



Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria

**Demostración del fenómeno de agregación en la
cisticercosis porcina en tres villas del departamento de
Tumbes**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

José Rodrigo NÚÑEZ-MELGAR VEGA

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Núñez, J. Demostración del fenómeno de agregación en la cisticercosis porcina en tres villas del departamento de Tumbes [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

TABLA DE CONTENIDOS

TABLA DE CONTENIDOS	ii
RESUMEN	iv
SUMMARY	v
LISTA DE TABLAS.....	vi
LISTA DE FIGURAS	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	4
1. GENERALIDADES:	4
2. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS.....	6
3. CICLO BIOLÓGICO DE LA T. solium.....	7
4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CISTICERCOSIS.....	9
Cisticercosis Humana:.....	9
Cisticercosis Porcina:	11
Análisis del Riesgo en Epidemiología	13
5. IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA CISTICERCOSIS HUMANA.....	14
6. IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA CISTICERCOSIS PORCINA	15
7. DIAGNÓSTICO	17
7.1 DIAGNÓSTICO DE LA TENIASIS.....	17
7.2 DIAGNÓSTICO DE LA CISTICERCOSIS HUMANA.....	18
7.3 DIAGNÓSTICO DE LA CISTICERCOSIS PORCINA.....	19
8. CONTROL DEL COMPLEJO TENIASIS – CISTICERCOSIS	21
8.1 Educación sanitaria	21
8.2 Inspección veterinaria	22
8.3 Confinamiento de animales.....	23

8.4 Vacunación	24
9. DINÁMICA DE TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD.....	24
9.1 Factores relacionados al parásito	25
9.2 Factores relacionados al hospedador	28
10. DINÁMICAS DE POBLACIÓN.....	31
10.1 Estabilidad Endémica.....	31
10.2 Agregación	32
III. MATERIALES Y MÉTODOS	34
1. LUGAR DE ESTUDIO	34
2. POBLACIÓN	35
3. SACRIFICIO	35
4. CONTEO DE QUISTES	36
5. ANÁLISIS DE DATOS.....	37
IV. RESULTADOS.....	39
V. DISCUSIÓN.....	45
VI. CONCLUSIONES	50
VI. BIBLIOGRAFÍA	51
APÉNDICES.....	66

RESUMEN

La cisticercosis es una enfermedad causada por la fase larvaria de la *Taenia solium*, que afecta al cerdo y al ser humano y ocasiona enormes pérdidas económicas en países en desarrollo. La distribución de la enfermedad se estudia por medio de la dinámica de población de la enfermedad, en donde la agregación es generalmente reconocida como un factor importante en la interacción hospedador-parásito y ha sido encontrada relevante dentro del concepto de estabilidad endémica hacia una coexistencia en equilibrio. La agregación incrementa los conocimientos de la dinámica evolutiva del parásito y su hospedador, lo cual ha motivado el presente estudio, cuyo principal objetivo es demostrar la presencia de agregación en la cisticercosis porcina en tres villas del departamento de Tumbes. Para tal efecto, se compraron 192 cerdos de 291, basados en un censo poblacional (87% de cobertura), los cuales fueron sacrificados. Conjuntamente, se realizó un recuento de los quistes presentes en toda la canal. Se encontraron 29 cerdos infectados, 11 de los 29 cerdos tenían más de 10 quistes y cinco tuvieron más de 100 quistes. Además, se halló el valor de $k = 0.0036$, lo que nos indica que existe agregación en la distribución de los quistes dentro de la población y que esta agregación es considerablemente alta. Los resultados encontrados en el presente estudio, nos sugieren que la enfermedad se encuentra en un estado de estabilidad endémica.

Palabras clave: Cisticercosis, agregación, estabilidad endémica, dinámicas de transmisión.

SUMMARY

Cysticercosis caused by *Taenia solium*, frequently affects human health (neurocysticercosis) and rustic swine breeding, and carries huge economic losses in developing countries. In the last decade, a wide variety of control and prevention techniques have been developed, but they haven't got the expected success. The cysticercosis' distribution is studied by its population dynamics, and there are many theories related with this concept. One of these is the aggregation, which is recognized as an important factor in the dynamics of host-parasite interaction, and it has been found relevant stabilizing the dynamics toward an equilibrium coexistence. Aggregation increases our knowledge about evolutive dynamics of the parasite and its host, and the principal objective of the present study was to demonstrate that porcine cysticercosis shows aggregation. From 192 pigs selected from an endemic area, 29 were infected with cysts. Seventeen of them had viable cysts, supposedly capable of continuing with the life cycle. Interestingly enough, just one pig was infected with more than 10 viable cysts. Besides this, k value (0.0036) showed a considerably high level of aggregation in the distribution of cysts within the pig's population. These results suggest that cysticercosis presents an endemic stability state, what would justify control strategies targeted to the individuals that present the disease.

Keywords: Cysticercosis, aggregation, endemic stability, transmission dynamics.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de la población de cerdos de 3 villas del Departamento de Tumbes según sexo, edad y procedencia (Agosto, 2005)	39
Tabla 2. Prevalencia de Infección por cisticercos de <i>T. solium</i> en los cerdos de las tres villas pertenecientes al estudio. Tumbes. Agosto 2005.....	41
Tabla 3. Prevalencia de Infección por cisticercos de <i>T. solium</i> en cerdos de las villas pertenecientes al estudio según sexo. Tumbes. Agosto 2005.....	41
Tabla 4. Prevalencia de Infección por cisticercos de <i>T. solium</i> en cerdos de las villas pertenecientes al estudio según edad. Tumbes. Agosto 2005.....	42
Tabla 5. Resultado de la regresión Binomial Negativa entre la carga parasitaria, edad, sexo y procedencia (<i>STATA 8.0</i>)	44

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Cerdos comprados y no comprados en Quebrada Fernández y El Cardo. Tumbes - Perú. Agosto, 2005	40
Figura 2. Cerdos comprados y no comprados en Capitán Hoyle. Tumbes - Perú. Agosto, 2005	40
Figura 3. Distribución de la población de cerdos de las villas en estudios de acuerdo a la carga parasitaria	43
Figura 4. Comparación de la distribución de la carga parasitaria con las distribuciones Poisson y Binomial Negativa (<i>STATA 8.0</i>).	43

I. INTRODUCCIÓN

La cisticercosis por *Cisticercus cellulosae*, tanto humana como porcina, es un serio problema social que afecta la economía y la salud pública de los países en vías de desarrollo. Es una enfermedad parasitaria común de estos países, en dónde se crían cerdos con prácticas tradicionales, como fecalismo al aire libre, ignorancia, pobreza y condiciones ambientales que favorecen la transmisión de la infección (Gavidia, 1993; Soulsby, 1997; Trelles y Conrado, 1999). Todas estas características favorecen la presentación de la enfermedad, es así que los países latinoamericanos presentan las prevalencias más altas (Reyes, 1994b; Acha y Szyfres, 2003).

En nuestro país, la cisticercosis porcina es causa importante de pérdidas económicas, ya que la cría y explotación del cerdo como animal de abasto, constituye una actividad primaria para un sector considerable de la población, especialmente en las zonas rurales, donde los cerdos son criados en forma extensiva, prácticamente sin ninguna inversión (González *et al.*, 1993). Estos animales constituyen una fuente de carne y dinero para estos pequeños productores, debido a que estos cerdos pueden ser comercializados fácilmente (Castagnino, 1993).

El diagnóstico de la cisticercosis porcina se efectúa principalmente durante el examen *post mortem* por inspección de las canales en los camales. El método actual usado en camales está basado en cortes de la canal en los lugares de localización preferida de los cisticercos. Sin embargo, este método es poco eficaz porque los casos de infección leve pueden pasar inadvertidos (Acha y Szyfres, 1986). En porcinos con infecciones intensas, la cisticercosis puede diagnosticarse *ante mortem*. En áreas endémicas el examen de lengua es la principal técnica empleada (González, 1993).

Actualmente, se dispone de pruebas serológicas con buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de cisticercosis porcina, como una alternativa para los métodos poco confiables usados en los camales (Geerts *et al.*, 1992). Los métodos serológicos comúnmente usados en el diagnóstico de cisticercosis, son el ensayo inmunoenzimático que detecta anticuerpos (ELISA-Ac) y la electroinmunotransferencia blot (EITB) (González, 1993). No obstante, si lo que queremos obtener es el grado de infección real del animal, se tiene que realizar un recuento general y verificar el número de quistes presentes en la canal, método que solo es usado en estudios epidemiológicos (González *et al.*, 1990; González *et al.*, 1999a).

Las investigaciones en áreas endémicas buscan en un futuro, no muy lejano, el control y erradicación de esta enfermedad (Acha y Szyfres, 2003; Lightowlers, 1999). En busca de estos objetivos, se ha determinado que la manera como las poblaciones de la mayoría de helmintos se distribuye indica una tendencia hacia la agregación. En este sentido, la agregación no significa otra cosa que la mayoría de parásitos son albergados por una minoría de hospedadores (Anderson y Gordon, 1982).

El impacto de los parásitos sobre una población depende de manera crítica de cómo se distribuyen estos dentro de dicha población (Gulland,

1995; Roberts *et al.*, 1995). Al entender la naturaleza de cómo se distribuye el parásito, aumenta nuestra comprensión de los patrones de distribución que vemos en el campo y así se podrá interrumpir eficazmente el ciclo biológico de la enfermedad y ayudar a desarrollar métodos de control eficaces (Smith *et al.*, 1995).

El presente trabajo tuvo como objetivo determinar la presencia y el grado de agregación, en la población porcina de tres villas rurales del departamento de Tumbes, para contribuir al conocimiento de la distribución del parásito dentro de una población hospedadora.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

1. GENERALIDADES:

La cisticercosis es una enfermedad parasitaria cuyo agente etiológico es el *Cysticercus cellulosae*, larva de la *Taenia solium*. Además, es una enfermedad zoonótica que afecta tanto al humano como al porcino. Por otro lado, la cisticercosis es principalmente una enfermedad de países en vías de desarrollo donde se crían cerdos (Evans *et al.*, 2000).

Esta parasitosis estuvo presente desde la antigüedad, así lo demostró Bruschi *et al* (2006) quién halló un cisticerco en la pared del estómago de una momia Egipcia del período Ptolemaico. Antes se pensaba que el cisticerco era una especie independiente, por lo que recibió nombre propio y se le denominó *Cysticercus cellulosae* (Mehlhorn y Piekarski, 1993). Sin embargo, es recién en los años 1895 y 1896 que se demuestra fehacientemente la relación entre *C. cellulosae* y *T. solium*. Kuchenmeister y Leukart fueron quienes de forma experimental infectaron reclusos condenados a muerte, demostrando el desarrollo de *T. solium* y definiendo así el ciclo de vida (Cordero del Campillo e Hidalgo-Arguello, 1999; Evans *et al.*, 2000).

Hipólito Unanue en 1792, desconociendo aún el diagnóstico de cisticercosis, reporta en una nota el primer caso de cisticercosis cerebral en el Perú. En este documento describe una crisis epiléptica de 3 días sufrida por un soldado. Durante ese período se le administró purgantes y el paciente llegó a expulsar una tenia. Esto hizo suponer la existencia de una relación entre la tenia y la epilepsia. Es ya a comienzos del siglo XX, cuando se realizan las descripciones de la presentación de quistes en tejido cerebral de seres humanos, así como de los casos de epilepsia y signos relacionados (Deza, 1987).

La transmisión de la *T. solium* requiere que los cerdos tengan acceso a heces humanas y que los humanos ingieran carne de cerdo infectado cruda o mal cocida. La tenia ubicada en el intestino delgado del ser humano, elimina los huevos individualmente o dentro de proglotis. Estos son ingeridos por el cerdo, que es el que desarrolla cisticercos en sus tejidos. Si el hombre come esta carne de cerdo infectada, desarrollará una tenia y completará el ciclo. Parte del ciclo de vida que perjudica al humano es el consumo de huevos o proglotis grávidos de *T. solium* en alimento contaminado. Este hecho llevará a que el ser humano desarrolle también quistes en sus tejidos, actuando como hospedador intermediario (Nash, 1999).

No es un misterio para nadie que la cisticercosis humana representa un problema de salud pública muy severo en países del tercer mundo. Peor aun, si esto ocurre en adultos jóvenes cuya vida productiva se deteriora. La alta frecuencia, elevados costos de tratamiento y severidad del daño causado, son los factores que más afectan a la población (Soulsby, 1997; Trelles y Conrado, 1999; Lightowlers, 1999; Acha y Szyfres, 2003; Cruz, 2003).

La teniasis por *T. solium* es una enfermedad potencialmente erradicable. Sin embargo, no existen ejemplos documentados en los cuales

se haya logrado la erradicación con una intervención activa. Teóricamente, varias características del parásito lo hacen aparecer vulnerable a la erradicación: 1) el ciclo biológico requiere al ser humano como hospedador definitivo, 2) la tenia en el intestino delgado del humano, es la única fuente de infección para los cerdos, el hospedador intermediario natural, 3) las piaras pueden ser controladas, 4) no existen reservorios para la infección en vida silvestre, 5) existen métodos prácticos para el diagnóstico de la cisticercosis en cerdos y humanos (inspección visual de la lengua-detección de anticuerpos y detección de anticuerpos respectivamente) y el diagnóstico de la teniasis en humanos (detección de antígeno) y 6) existe tecnología para una intervención con drogas seguras, que logra una quimioterapia efectiva en la teniasis humana y en la cisticercosis porcina (Allan *et al.*, 2002; González, 2002).

La *T. solium* parece ser un buen candidato para la erradicación como se ha observado en muchos de países de Europa. Aquí se ha conseguido desaparecer gradualmente la enfermedad sin necesidad de emplear medidas de control exageradas. Los factores involucrados con la eliminación de *T. solium* incluyen mejoras en el estado sanitario y económico de la población, la introducción de la cría tecnificada/intensiva del cerdo y una rigurosa inspección de carnes (Schantz, 1999).

2. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

La *Taenia solium*, es un cestodo perteneciente a la familia Taeniidae, conocida como tenia o solitaria. La tenia adulta se alberga en la mucosa de la parte proximal del intestino delgado del ser humano. Alcanza aproximadamente entre 3 - 5 m de longitud (llegando en algunos casos a 8 m) por 6 a 7 mm de ancho, pudiendo existir más de una tenia por persona (Lapage, 1983; Soulsby, 1997). La *T. solium* puede sobrevivir en el intestino del hombre por largo tiempo y se han demostrado casos de persistencia del cestodo hasta por 25 años (Lapage, 1983; Acha y Szyfres, 2003).

El escólex (cabeza) es cuboide-redondeado, tiene un diámetro de 0.6 a 1 mm y posee 4 ventosas hemisféricas de 0.4 mm de diámetro. En la parte superior tiene un rostelo corto provisto de una doble corona de ganchos cuyo número va de 22 a 32 y su longitud de 160 a 180 μm los de la primera fila y de 110 a 140 μm los de la fila posterior (Quiroz, 1997; Soulsby, 1997; Cordero del Campillo e Hidalgo-Arguello, 1999). El cuello es corto y delgado, mide 10 x 0.5 mm aproximadamente y tiene una gran actividad metabólica y generatriz (Soulsby, 1997; Quiroz, 1997; Náquira, 1999).

El estróbilo (cuerpo) está compuesto por 700 a 1000 proglotis que se van formando constantemente a partir del cuello (Pawlowski, 2002). Los proglotis inmaduros son anchos y cortos mientras los maduros se asemejan a un cuadrado. En estado grávido, los proglotis miden 10 a 12 mm de largo por 5 a 6 de ancho y poseen un útero lleno de aproximadamente 40000 huevos (Reyes, 1994a; Soulsby, 1997; Náquira, 1999; Cordero del Campillo e Hidalgo-Arguello, 1999). Estos huevos tienen una medida aproximada de 31 a 42 μm de diámetro y contienen una oncósfera infectiva (Pawlowski, 2002).

El estadio larval de la *T. solium* es el denominado *Cysticercus cellulosae*, agente etiológico de la cisticercosis porcina y de la peligrosa neurocisticercosis humana. Es un quiste ovoide, liso, claro y lleno de un fluido opalescente que contiene un escólex invaginado. El cisticerco alcanza su madurez cuando su tamaño alcanza 5.6 - 8.5 mm x 3.1 - 6.5 mm entre los 60 a 70 días de haber llegado a su ubicación final (Náquira, 1999; Pawlowski, 2002).

3. CICLO BIOLÓGICO DE LA *T. solium*

El ciclo biológico de la *T. solium* involucra dos hospedadores para poder completarse (Acha y Szyfres, 2003). El único hospedador definitivo es

el hombre, en cuyo intestino delgado se aloja la forma adulta. Los hospedadores intermediarios pueden ser el jabalí y el cerdo, en cuyos tejidos se alojan los cisticercos. De forma accidental, el hombre puede adquirir la infección y desarrollar cisticercos en sus tejidos (Reyes, 1994b; Soulsby, 1997; Cordero del Campillo e Hidalgo-Arguello, 1999; Acha y Szyfres, 2003)

La tenia se ubica a lo largo del intestino delgado del ser humano con el escólex anclado en la pared por medio de las ventosas y el rostelo. De ese lugar elimina los proglotis grávidos repletos de huevos al medio ambiente a través de las heces. El cerdo se infecta al comer las heces que contienen los huevos, los cuales por acción de los jugos gástricos liberan al embrión hexacanto (Reyes, 1994a; Acha y Szyfres, 2003).

El embrión hexacanto entra a la mucosa intestinal mediante sus ganchos y la acción citolítica de sus glándulas de penetración. Después de atravesar la pared intestinal, llega hasta los vasos sanguíneos o linfáticos y se disemina prácticamente a todo el organismo (Reyes, 1994b; Quiroz, 1997; Náquira, 1999). El quiste se ubica mayormente en los músculos estriados, corazón y cerebro (Soulsby, 1997; Quiroz, 1997).

El hombre ingiere el cisticerco al consumir carne cruda o mal cocida de cerdo infectado. Una vez ingerido, el cisticerco evagina por acción de la bilis. El escólex que ha evaginado se prende de la pared intestinal, desecha el resto de material que antes le servía de protección y empieza a crecer para formar una tenia y cerrar el ciclo (Reyes, 1994b; Quiroz, 1997; Soulsby, 1997).

Cuando un hombre se infecta con los huevos de la tenia, la ubicación del cisticerco varía desde el tejido subcutáneo, relativamente benigno, hasta el globo ocular (cisticercosis ocular) y el sistema nervioso central (neurocisticercosis), con una evolución maligna (Reyes, 1994b; Soulsby,

1997; Náquira, 1999; González *et al.*, 1999a). Asimismo, puede ser causante de hipertensión intracraneal, pérdida de visión, accidente vascular cerebral y demencia (Román, 2003). Normalmente, el quiste es ovoide y no mayor de 10 mm de diámetro, pero a veces en el cerebro llega a crecer tomando un aspecto racemoso (Náquira, 1999).

4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CISTICERCOSIS

El complejo Teniasis/Cisticercosis es una enfermedad de distribución cosmopolita. Se le puede hallar en África, Asia y América Latina, generalmente en todo lugar donde exista la asociación consumo de carne de cerdo y control sanitario deficiente (Reyes, 1994b; Acha y Szyfres, 2003).

Los factores socioeconómicos y culturales juegan un papel muy importante en la prevalencia de esta enfermedad. Entre los factores de riesgo más importantes figuran la crianza casera o no tecnificada de cerdos, consumo de carne de cerdo mal cocida, la falta de servicios públicos, la falta de educación higiénica (Antoniuk, 1999; Schantz *et al.*, 1999; Fan *et al.* 2001; Boa *et al.* 2002; Acha y Szyfres, 2003), y la falta de una adecuada inspección de la carne antes de ser comercializada (Sakai *et al.* 2001; Raether y Hänel, 2003). Además, en todos los países de América Latina, existen condiciones ecológicas favorables para la persistencia y/o transmisión del complejo teniasis-cisticercosis (OPS, 1994).

Cisticercosis Humana:

La distribución del cisticerco de *Taenia solium* es mundial y coincide con la distribución de la infección con la tenia adulta. La cisticercosis humana se presenta en todo el mundo, pero con mayor frecuencia en las áreas rurales de los países en desarrollo, entre ellos los de América Latina (Acha y Szyfres, 2003). En Norteamérica y Europa del este, la enfermedad

se mantiene como una enfermedad con prevalencias bajas. Sin embargo, ha ido llamando la atención paulatinamente por el incremento en su frecuencia, esto como resultado de la inmigración masiva de los países en vías de desarrollo hacia las grandes potencias (Schantz, 2002). A pesar de esto, aun se mantiene como enfermedad de presentación rara (Richards *et al.*, 1985; Schantz *et al.*, 1998; Schantz, 2002).

La neurocisticercosis es la forma más grave de la enfermedad y se ha observado en 17 países de América Latina. Se ha estimado que 100 de cada 100 mil habitantes padecen neurocisticercosis y posiblemente 30 sufren cisticercosis ocular o periocular. Las tasas más altas de morbilidad se encuentran en Brasil, Chile, El Salvador, Guatemala, México y Perú (Schenone *et al.*, 1973; OPS, 1994).

Solo en América Latina, un estimado de 400 000 personas tienen la enfermedad sintomática (Bern *et al.*, 1999). Otros datos mencionan 50 000 muertes cada año debido a NCC en el mundo, y no menos de 20 millones de personas infectadas por cisticercosis (Gemmell *et al.*, 1983). En Colombia, Costa Rica, Chile, México y Venezuela, el 46% de los casos de neurocisticercosis fueron diagnosticados post mortem. En vida, ninguno de los individuos manifestó síntomas (Gonzales-Luarca, 1984).

La presencia de individuos infectados con tenia dentro de una vivienda es un factor de riesgo importante para la exposición a cisticercosis por *Taenia solium*, y este riesgo puede ser incrementado si el portador de tenia es un individuo encargado de la preparación de comida y de actividades relacionadas con el cuidado de los niños (Schantz, 2002).

En nuestro país, la cisticercosis es endémica en zonas rurales presentando seroprevalencias que rodean el 10% (García *et al.*, 1999a; García *et al.*, 2002). Sin embargo, estudios epidemiológicos realizados en el departamento de Tumbes, reportan seroprevalencias de cisticercosis humana que van de 20 a 31.4% (H. H. García citado por Silva, 2004).

Estudios realizados en otras zonas de nuestro país nos proporcionan diversas prevalencias de la enfermedad. Es así que en Trujillo, pruebas realizadas a 185 pacientes del Servicio de Neurología del Hospital Regional Docente de Trujillo en 1992 dieron como resultado que el 6.5% de éstos fueron serológicamente positivos a cisticercosis. Posteriormente, en un estudio similar realizado en la misma localidad, de 1007 pacientes con alteraciones neurológicas provenientes del Hospital Belén, Hospital Regional y Hospital IPSS de Trujillo, se encontró una seroprevalencia de 14% (Escalante, 1999).

Cisticercosis Porcina:

Los niveles de infección y de enfermedad en los cerdos dependen de diversos factores. Entre estos tenemos el nivel de contaminación ambiental, la dispersión de los huevos en el medio ambiente y su tiempo de supervivencia, y posibles factores biológicos como la respuesta inmunológica que desarrolle el hospedador, la resistencia genética y el género (Lawson y Gemmell, 1983; Sciutto *et al.*, 2002; Soulsby, 1987).

Los cerdos se infectan como resultado de la crianza casera practicada en las zonas rurales de los países endémicos. En este tipo de crianza los animales están libres y se alimentan de lo que encuentran en el campo, en las calles y en los alrededores de las casas. Esto conlleva a la exposición del animal a material fecal y desperdicios contaminados con excremento humano y huevos del parásito. La continua exposición a la infección se convierte en el factor más significativo en la transmisión de la cisticercosis porcina (García *et al.*, 2002; Gonzalez *et al.*, 2002; Sciutto *et al.*, 2002).

Los niveles de infección porcina son variables, pero en regiones endémicas de la enfermedad más del 70% de cerdos pueden estar

infectados (Bernal, 1996; García et al., 1999a). En el continente africano las prevalencias de cisticercosis porcina van desde 5.1% en el sur de Mbulu, Tanzania, hasta 28.4% en el sur y este de Zambia, siendo considerada la prevalencia más alta en todo África (Phiri *et al.*, 2003; Raether y Hänel, 2003). En Brasil, se encontró una prevalencia de 0.83% entre 12 millones de cerdos sacrificados. En la ciudad de Salvador, capital del estado de Bahía, se reportó una prevalencia de anticuerpos de 4.4% en el año 2000 (Sakai *et al.*, 2001). En Centro América, las cifras van de 1.37% en Panamá hasta 2.57% en Honduras (Acha y Szyfres, 1986).

La epidemiología de la cisticercosis porcina en nuestro país se basa en estudios epidemiológicos de seroprevalencia. De esta manera, se han obtenido diferentes prevalencias en las tres regiones geográficas del Perú. En la costa norte del país, en el distrito de Monterredondo-Piura se encontró una prevalencia de 5.18% (Gavidia, 1993), en Matapalo-Tumbes las prevalencias variaron de 16 a 41% (Guezala, 2001; Taico *et al.*, 2003). En dos comunidades de la selva norte, en Maceda y Churusapa - Tarapoto, las prevalencias fueron de 43% (Castro, 1991) y 49% (García *et al.*, 1996) respectivamente.

La sierra es el lugar donde más estudios se han realizado sobre cisticercosis porcina. Tenemos así prevalencias 35.25% en Saylla (Ramos, 1994) y 49% en Haparquilla (García *et al.*, 1996), comunidades ubicadas en la sierra sur en el departamento de Cuzco. En la sierra central se obtuvieron prevalencias de 43% en Canchayllo (Morales, 1996) y 72% en Huancayo (Bernal, 1996), ambos pueblos del departamento de Junín. En Occollo - Apurímac se encontró una prevalencia de 16.43% y en Anaccma - Apurímac de 46.65% (Ramos, 1999). Es en la sierra donde la mayoría de los dueños de los cerdos evitan intencionalmente los camales formales. Se estima que aproximadamente el 23% de toda la carne de cerdo consumida en la comunidad, deriva de cerdos con cisticercosis (The Cysticercosis Working Group in Peru, 1993; Schantz, 2002)

La verdadera incidencia de cisticercosis tanto en humanos como en porcinos es desconocida (Díaz *et al.*, 1992). Estos estudios de seroprevalencia no demuestran las relaciones entre los componentes de la enfermedad, puesto que las técnicas usadas indican exposición al parásito, mas no indican infección activa (González *et al.*, 1990; Flisser *et al.*, 1999).

Análisis del Riesgo en Epidemiología

El riesgo es utilizado en escenarios que involucren incertidumbre, implica pues que una acción dada tiene más de un posible resultado. El riesgo deriva del reconocimiento de que existe incertidumbre en los sucesos que puedan ocurrir en el futuro. Una vez que se reconoce una situación riesgosa, el paso siguiente es cuantificar el riesgo que involucra esa situación (Fiorito, 2006).

El análisis del riesgo implica cualquier método para evaluar el impacto del riesgo en la toma de decisiones. Existe una gran variedad de técnicas para esto, y el objetivo es el de ayudar a quien debe tomar una decisión a seleccionar un curso de acción (Vose, 1996). Una vez cuantificado el riesgo, es decir, determinados los posibles resultados y la probabilidad respectiva de ocurrencia, se usan distribuciones para describir la situación (Fiorito, 2006).

El uso de las distribuciones para cuantificar el riesgo puede hacerse de manera analítica, lo cual requiere una descripción matemática de todas las distribuciones posibles para las variables y a partir de esta descripción, crear una ecuación que represente todo el sistema. Este método requiere de habilidades matemáticas y analíticas muy fuertes y demasiada complejidad de los métodos a emplear (Fiorito, 2006). Otra manera es por medio del uso de las computadoras que realizan modelos lógico - matemáticos conocidos como simulaciones. Las simulaciones son

particularmente útiles en problemas o situaciones que involucran incertidumbre (Evans y Olson, 1998; Fiorito, 2006).

En los últimos años se ha extendido en el ámbito de la investigación operativa en salud pública la utilización de modelos estocásticos de simulación. Se han aplicado en varios estudios epidemiológicos tanto en medicina humana como en medicina veterinaria (Abbas, 2003; Carabin *et al.*, 2006). Esta solución es una alternativa a la falta de sustento teórico para calcular intervalos de confianza con datos poblacionales o una muestra muy pequeña (Evans y Olson, 1998).

Existen diversas distribuciones que pueden ser usadas para hacer simulaciones. La familia de las distribuciones beta es muy versátil por lo que se utiliza para modelar una variedad de incertidumbres (Casella y Berger, 2002; Nadarajah y Kotz, 2004). González *et al.* (2002) encontraron una prevalencia simulada de cisticercosis porcina de 28% en un área endémica de Huancayo. Para esto hicieron uso de una simulación estocástica por medio del programa @Risk (Palisade) utilizando la distribución beta. En los estudios sobre el binomio Teniasis/cisticercosis se ha usado la simulación para realizar predicciones, estimaciones y como una gran ayuda para análisis de riesgo (Ayvar, 2002; Taico *et al.*, 2003; Abbas, 2003; Turín, 2004; Carabin *et al.*, 2006).

5. IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA CISTICERCOSIS HUMANA

La cisticercosis en el humano se puede presentar de diversas maneras, pero la más peligrosa es la presentación en el cerebro, más conocida como neurocisticercosis. La neurocisticercosis humana es la principal causa de epilepsia adquirida en países en vías de desarrollo (Goodman *et al.*, 1999). La OMS estimó que aproximadamente cincuenta millones de personas en el mundo tienen cisticercosis causada por la larva

de la *T. solium*, muriendo a consecuencia de esto alrededor de cincuenta mil personas al año (Schantz *et al.*, 1993; Sarti-Gutiérrez *et al.*, 1992).

La cisticercosis tiene una gran relevancia económica, que resulta del costo del tratamiento médico, la pérdida de días de trabajo, y los gastos de seguimiento del paciente (Acha y Szyfres, 2003). Una estimación mínima del costo de las admisiones al hospital y pérdidas laborales por la neurocisticercosis en los Estados Unidos (un país no endémico) fue de \$8.8 millones anuales. En tanto que los costos estimados de tratamiento en Brasil y México fueron de \$85 y \$89 millones respectivamente (Pal *et al.*, 2000; Román, 2003). En el Perú se ha estimado una pérdida aproximada de \$187 millones, cuando la enfermedad afecta al 1% de la población económicamente activa (Velasco-Suárez, 1983)

6. IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA CISTICERCOSIS PORCINA

La crianza porcina es una de las más importantes actividades ganaderas que se realizan en nuestro país. El mayor porcentaje de los animales que se produce anualmente se encuentra en manos de pequeños criadores. Este tipo de crianza es predominantemente extensiva, con falta de tecnología y escasa infraestructura y está asociada a la pobre educación y condición sanitaria deficiente de los criadores. Todo esto permite el desarrollo de muchas enfermedades especialmente las parasitarias; siendo de estas la cisticercosis una de las más importantes debido a sus repercusiones en salud pública y en la economía de la industria porcina (González *et al.*, 1999a; Acha y Szyfres, 2003).

La infección del porcino con cisticercosis lleva a enormes pérdidas económicas por carne de cerdo condenada, perdiendo aproximadamente unos 40 a 50 dólares por animal, o el decomiso, lo cual perjudica al criador al no recibir éste el valor de su animal y no poder conseguir dinero para

subsistir (Vásquez y Laclette, sin fecha; Soulsby, 1997; García *et al.*, 2003a). Si esto lo promediamos con todos los países que son afectados por esta enfermedad en América Latina, la pérdida económica correspondería a más de 164 millones de dólares al año (Schantz *et al.*, 1993).

En 1987, en el Perú se consumieron 65000 TM de carne porcina. De esta cantidad, 29250 TM (45%) provenían de la matanza clandestina (no pasaban por camales) y de los cuales, 11700 TM (40%) estaban infectadas con cisticercosis (González, 1993). Además, un estimado anterior reporta que en nuestro país la carne infectada pierde entre dos tercios y la mitad de su valor aproximadamente. De acuerdo a estos datos, se ha calculado que en el Perú se pierde más de 5 millones de dólares anuales por causa de la cisticercosis (The Cysticercosis Working Group in Peru, 1993).

Los que sufren las mayores pérdidas son los campesinos y pequeños criadores. En México, por ejemplo, la cisticercosis porcina causa pérdidas de más de la mitad del presupuesto nacional para producción porcina y las pérdidas ocasionadas por la destrucción de carne son estimadas en \$43 millones por año (García *et al.*, 2003b). Los pequeños criadores evitan los sistemas convencionales de ahorro (bancos, financieras, etc.) invirtiendo sus ingresos en la compra de porcinos, los cuales les producen beneficios a corto tiempo (González *et al.*, 1993).

Es importante también remarcar que el manejo de la piara se realiza en malas condiciones, lo cual conlleva a lentitud en el crecimiento de los animales y una maduración más tardía. Esto les da una producción menor que en países desarrollados e inclusive que en las granjas tecnificadas de su propio país. A pesar de los riesgos y del potencial perdido, estos animales siguen siendo un producto agrícola económicamente importante. A la vez, son una fuente de ingresos de primer orden en el comercio local, que merecen y obligan a brindarles la máxima protección contra las

enfermedades que los afectan, entre ellas la cisticercosis (Castagnino, 1993).

7. DIAGNÓSTICO

7.1 DIAGNÓSTICO DE LA TENIASIS

Durante un estudio epidemiológico se deben emplear técnicas de diagnóstico de alta precisión. Estas deben permitir conocer el verdadero estado de la zona, así como también monitorear el efecto de las intervenciones de control realizadas en ella (Allan, 1999). La teniasis generalmente es asintomática, ya que el daño que produce en la mucosa intestinal es mínimo. Cuando presenta síntomas éstos son comunes a muchas otras enfermedades gastroentéricas, lo cual impide realizar un diagnóstico clínico acertado (Sarti-Gutiérrez, 1997).

El diagnóstico se puede llevar a cabo mediante la identificación de proglotis expulsados junto con las heces, los cuales deben ser observados al microscopio para la identificación de la especie, o bien, por el análisis de los huevos mediante técnicas coproparasitológicas (sedimentación y flotación), cuya sensibilidad no es mayor de 60% (Sarti-Gutiérrez, 1986; Flisser, 1994; Sarti-Gutiérrez, 1997).

Con el fin de desarrollar pruebas rápidas, con una sensibilidad y especificidad altas que permitan detectar a los portadores de *Taenia sp.*, se ha estandarizado un ELISA de captura de antígenos de tenia en heces de personas infectadas y de animales infectados experimentalmente. Esta prueba posee una sensibilidad de 100% y una especificidad de 94%. Sin embargo, esta técnica no permite distinguir entre *T. solium* y *T. saginata* (Flisser *et al.*, 1999).

Actualmente, se están desarrollando a la par del ELISA, nuevas variantes diagnósticas. Entre ellas están los anticuerpos monoclonales que se dirigen a atacar antígenos específicos para poder diferenciar entre *T. solium* y *T. saginata*. También, se han obtenido secuencias repetidas específicas de ADN para ser usadas en el diagnóstico por hibridación y se ha iniciado el estudio de anticuerpos locales y sistémicos en la teniasis, los que quizá también podrían ser utilizados para el diagnóstico. Estas pruebas diagnósticas aún no se encuentran disponibles en el mercado por estar aún en etapa experimental (Sarti-Gutiérrez, 1997).

7.2 DIAGNÓSTICO DE LA CISTICERCOSIS HUMANA

El periodo entre la infección inicial y la aparición de los síntomas es muy variable, puede ser de algunos meses o de varios años. En los países latinoamericanos la ubicación principal de los cisticercos es el SNC (Soulsby, 1997; Náquira, 1999). Por otro lado, la expresión clínica de la cisticercosis es polimórfica, es decir que la enfermedad puede ser desde asintomática hasta incapacitante y en ocasiones mortal (Quiroz, 1997).

El cuadro clínico depende de la localización de los cisticercos, ya sea en el SNC, tejido subcutáneo, músculos u ojos. Cuando afecta al SNC las manifestaciones dependen del número, localización y estado evolutivo del parásito. Las más comunes son epilepsia de inicio tardío y cefalea. Su localización frecuente es la subaracnoidea, seguida de la parenquimatosa (Reyes, 1994b; Soulsby, 1997). Actualmente el diagnóstico se debe apoyar con imagenología: la tomografía axial computarizada (TAC), así como la resonancia magnética (RM). Esta última es considerada como la técnica de elección en la práctica clínica, ya que es más sensible que la TAC para diagnóstico de neurocisticercosis activa (Suss *et al.*, 1986)

Las técnicas de imagen, desafortunadamente, no son accesibles para la mayor parte de la población que padece la enfermedad por sus elevados

costos. Por ello, se están desarrollando pruebas diagnósticas económicas y prácticas, orientadas a la identificación de anticuerpos producidos por el cisticerco. La técnica que actualmente ha mostrado mayor sensibilidad (98%) y especificidad (100%) es el EITB (Tsang y García, 1999).

Si la prueba de EITB es utilizada en líquido cefalorraquídeo existe la certeza de que se trata de neurocisticercosis. Sin embargo, si se realiza en suero, un resultado positivo no necesariamente indica la enfermedad, sino el contacto con el parásito. Por ello, se están evaluando ensayos que determinan la presencia de antígeno parasitario para distinguir entre las infecciones activas y las inactivas o la exposición al parásito (Tsang y García, 1999)

7.3 DIAGNÓSTICO DE LA CISTICERCOSIS PORCINA

El diagnóstico de la cisticercosis porcina se puede realizar de dos maneras, *ante mortem* (en pie) o *post mortem* (en la canal). El diagnóstico *ante mortem* se realiza de dos maneras, examinando la lengua del animal y por medio del ensayo de electroinmunotransferencia blot para cisticercosis (EITB-C) y el *post mortem* mediante el hallazgo de los cisticercos en los tejidos del cerdo (González *et al.*, 1990; González, 1993; Sarti-Gutiérrez, 1997).

La prueba de la lengua consiste en la palpación de los nódulos y/o identificación visual de los cisticercos ubicados en la lengua. Para esto previamente se sujeta al cerdo y se introduce un palo transversalmente en el hocico para mantenerlo abierto y se jala la lengua usando una tela. Este método tiene tres criterios; a) la observación de los quistes en la superficie de la lengua; b) palpación de los nódulos producidos por los quistes en la lengua y su base y c) la observación de los cisticercos o cicatrices que sugieran que fueron extraídos (práctica muy común). Este método es relativamente sensible y altamente específico para detectar cisticercosis

porcina, es fácil de aprender y es de gran utilidad como prueba de campo en países con esta enfermedad (González, 1993).

El otro método *ante mortem* es el EITB-C, el cual es usado para demostrar la presencia de anticuerpos contra *T. solium*. Los cerdos son sangrados de la vena cava anterior, que requiere de menos entrenamiento y envuelve menos peligro para el operador que el examen de la lengua (Flisser *et al.*, 1999). La serología en este caso no siempre tiene una correlación con los hallazgos de necropsia, puesto que la detección de anticuerpos no diferencia entre los anticuerpos de un animal que ha estado expuesto al agente o de un animal con la enfermedad presente en el momento de la toma de muestra, y frecuentemente arroja resultados positivos aún cuando la necropsia sea negativa (González *et al.*, 1990; Flisser *et al.*, 1999; González *et al.*, 1999a).

El diagnóstico *post mortem*, se realiza generalmente realizando cortes en los lugares de localización preferida del cisticerco, como los músculos tríceps, ancóneo derecho, serrato dorsal, psoas, gracilis, macetero, diafragma y vísceras como el corazón. Sin embargo, aún realizando una inspección cuidadosa, algunas infecciones leves pueden pasar desapercibidas (González *et al.*, 1990; Acha y Szyfres, 2003), además hay que considerar que por temor a que la carne de sus cerdos no sea bien valorada, la mayoría de los criadores sacrifican a sus animales clandestinamente (Schantz, 2002).

Cuando la búsqueda de los quistes es en todo el animal y no sólo en los músculos de preferencia del cisticerco, se supera el inconveniente de la no detección de infecciones leves. Así, tenemos que el sacrificio y el recuento de quistes de la totalidad de la canal nos dan una aproximación muy clara de la presencia o no de enfermedad. Pero, hay que tomar en cuenta que esto solamente es posible en estudios epidemiológicos, no en la práctica diaria (González *et al.*, 1990; González *et al.*, 1999a).

8. CONTROL DEL COMPLEJO TENIASIS – CISTICERCOSIS

Dentro del complejo Teniasis - Cisticercosis, el cerdo juega un rol muy importante, debido a lo cual la mayoría de programas de control son dirigidos hacia la cisticercosis porcina al tener características que la hacen vulnerable (Lightowlers, 1999). Dentro de todos estos métodos tenemos posibilidades muy diversas que incluyen la vacunación (Sciutto *et al.*, 2002), el uso de antiparasitarios con diferentes niveles de efectividad (González *et al.*, 1999a; González, 2002), la educación de la población, etc (Sarti-Gutiérrez *et al.*, 1997).

El control de la cisticercosis por *T. solium* en Europa y Norte América está bien documentado. En estos continentes se han tomado medidas tales como la mejora de las condiciones sanitarias y la implementación de sistemas de control en los camales. Pero en los países en desarrollo, especialmente en las áreas endémicas de la enfermedad, su control es limitado por las condiciones económicas y sanitarias tanto del productor como del estado (González *et al.*, 2003).

8.1 Educación sanitaria

La educación se puede considerar como prerrequisito de cualquier programa de control de un número significativo de enfermedades infecciosas y parasitarias. La aplicación de los principios básicos de higiene personal y el conocimiento de los principales medios de contaminación, constituyen importantes medidas de profilaxis (Cruz *et al.*, 1989; OPS/OMS, 1992).

El trabajo educativo se debe basar en concientizar a la población local, sustituyendo los hábitos y costumbres inadecuadas por otros que eviten las infecciones, lo cual no siempre es posible. Está comprobado que

a pesar de que la población incrementa sus conocimientos hacia el ciclo de vida, los factores de riesgo y las actividades relacionados al control del parásito, las actitudes de la población no cambian (Sarti-Gutiérrez, 1997). A pesar que la educación se reconoce como paso fundamental de una campaña (Sarti-Gutiérrez *et al.*, 1997), su efecto no ocurre en el corto ni mediano plazo (Boa *et al.*, 2003; González *et al.*, 2003).

8.2 Inspección veterinaria

La inspección veterinaria, es fundamental para garantizar el sostenimiento de un área libre. El servicio veterinario tiene dos alternativas al encontrar carne infectada. Una, es confiscar definitivamente la canal, y la otra es retenerla temporalmente y congelarla por 30 días. En ambos casos se corta el ciclo de vida. Sin embargo, estas posibilidades tienen un impacto económico negativo sobre el productor, que es insostenible para su sistema productivo (González *et al.*, 1993; Boa *et al.*, 2003; González *et al.*, 2003; Silva, 2004).

En el Perú, no hace mucho, se necesitaban más de 3 quistes para poder confiscar la canal. En este caso, si la canal presentaba 3 quistes o menos, se extraían y la canal pasaba el control. En la actualidad, el encontrar un solo quiste condena la canal, pero los cerdos con bajas cargas pueden pasar la inspección sin ser detectados, lo que cerraría el ciclo de la enfermedad (Ministerio de Agricultura - Perú, 1995).

El problema yace en que la mayoría de los cerdos infectados en una zona endémica tienen cargas parasitarias muy bajas, atentando contra la efectividad de la medida. Para poder incrementar las probabilidades de detectar la infección se podrían hacer más cortes a la canal (Geerts, 1990), cosa que es muy difícil ya que si los productores aceptan con dificultad los cortes de inspección, va a ser aún más difícil que acepten una mayor

cantidad de cortes dado que, bajo su perspectiva, demasiados cortes malogran la carcasa (González *et al.*, 2003).

8.3 Confinamiento de animales

El acceso del porcino al excremento humano debe ser eliminado drásticamente ya que es la forma principal de evitar la cisticercosis porcina. Como toda enfermedad donde las condiciones socioeconómicas juegan un papel importante, las mejoras en infraestructura son trascendentales para evitar el contagio. Los desagües, cámaras sépticas y plantas que traten los desechos humanos, son armas de gran valor para el control del complejo teniasis/cisticercosis (OPS/OMS, 1992).

Siempre ha existido una relación entre las prevalencias de cisticercosis humana y porcina. Cuando la prevalencia humana es elevada, la prevalencia de cisticercosis porcina también lo es. Asimismo, cuando la prevalencia de cisticercosis humana es muy baja, la de cisticercosis porcina disminuye (García *et al.*, 1999b). Empero, luego del confinamiento de porcinos, la prevalencia de la cisticercosis porcina disminuye a pesar que la prevalencia de la cisticercosis humana se mantenga en los mismos niveles (Gavidia, 1993).

En otro estudio se encontró que los campesinos habían introducido el cultivo del arroz hacía poco tiempo. Visto el perjuicio potencial de tener cerdos sueltos con acceso a los arrozales y la posibilidad de alimentar a los cerdos con subproductos del arroz, se decidió restringir el movimiento de los cerdos amarrándolos o colocándolos en corrales. Como resultado decreció significativamente la cisticercosis porcina. En efecto, la sostenibilidad de la estrategia dependía de una fuente alternativa de alimento y de la factibilidad económica de la misma (Bern *et al.*, 1999).

8.4 Vacunación

Existen antígenos del parásito de los cuales se vale el hospedador para poder activar una respuesta inmune adecuada (Rickard y Williams, 1982). Estos antígenos están presentes en extractos del parásito muerto, y es particularmente el estadio de oncósfera, el que tiene una fuente muy rica en estos antígenos específicos (Osborn *et al.*, 1982). Estos antígenos, fueron identificados como potenciales vacunas para inducir altos niveles de protección en hospedadores vacunados (Lightowlers *et al.*, 2003a).

Posteriormente, el reconocimiento de genes y la clonación de los mismos, permitió la exitosa creación de las vacunas recombinantes T-SOL45 y T-SOL 18 derivadas de los genes 45W y 18K de *Taenia ovis* respectivamente (Lightowlers *et al.*, 2003b). Estas vacunas poseen una comprobada capacidad de protección contra la cisticercosis porcina en una infección experimental (Espinoza, 2004).

Para poder implementar un programa de control adecuado, muy a parte de tomar en cuenta todas las medidas ya vistas, es necesario conocer de qué manera se distribuye el parásito dentro de la población porcina y también saber todos los factores relacionados a la transmisión del parásito. Así, todas las medidas antes mencionadas podrán ser aplicadas con un menor margen de error (Aluja y Villalobos, 2000).

9. DINÁMICA DE TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD

El patrón de infección describe el número y la distribución del parásito dentro de la población del hospedador en un momento dado. Es una medida del éxito o no de la transmisión del parásito y es también el resultado de la interacción entre el nivel de estadios infectivos disponibles en el medio ambiente (presión infectiva) y la respuesta del hospedador (estado fisiológico, niveles resistencia adquirida). Para la familia Taeniidae, los

factores relacionados incluyen todos los sucesos que afecten la densidad, infectividad y distribución de huevos en el medio ambiente (Lawson y Gemmel, 1983).

9.1 Factores relacionados al parásito

El cerdo es el hospedador intermediario natural del parásito, infectándose al ingerir los huevos de tenia expulsados con las heces del hospedador definitivo. Hasta donde se sabía, el ciclo de vida de la tenia incluía al ser humano como la única fuente de huevos, y así, la única fuente de infección para el hospedador intermediario (Soulsby, 1997; Cordero del Campillo e Hidalgo-Arguello, 1999). Sin embargo, hay factores relacionados al parásito que influyen sobre el patrón de infección, que incluyen el número de huevos y su distribución en el medio ambiente (Lawson y Gemmel, 1983).

El número de huevos disponibles en el medio ambiente está dado por la tasa de huevos depositados (tasa de inmigración) y por la tasa de huevos perdidos (tasa de emigración). La tasa de huevos depositados esta determinada por el número de hospedadores definitivos y sus hábitos higiénicos (lugares de deposición de heces) y por la producción de huevos de sus tenias (potencial biótico) (Lawson y Gemmel, 1983; Schantz *et al.*, 1994).

La tasa de huevos perdidos está determinada por cuatro factores principales: mortalidad natural, eliminación por el hospedador, eliminación por viento u otros medios mecánicos, y pérdida del huevo al volverse parte del suelo. La distribución resultante de los huevos en el ambiente, influirá sobre el patrón de infección de los hospedadores (Lawson y Gemmell, 1983; Gemmell, 1999).

En áreas endémicas de teniasis, el número de hospedadores definitivos infectados, varía dentro de amplios límites. Con la escasez de métodos diagnósticos que había hace varios años, se registraban prevalencias de menos del 1% (Pawlowski y Schultz, 1972). Posteriormente, pruebas de detección de antígenos en la sangre encontraron valores de 3% en el caso de

los pobladores de Saylla - Cuzco y 8,5% en el caso de los vendedores de chicharrón del mismo lugar (García *et al.*, 1998), 1.2% en empleadas de los distritos más opulentos de Lima (Huisa *et al.*, 2005) y valores entre 0.5 y 1% por copro-parasitología y un promedio de 2.5% por detección de anticuerpos en el distrito de Quilcas - Huancayo (García *et al.*, 2003a).

En las áreas endémicas de teniasis no se observa una gran cantidad de hospedadores definitivos, pero hay que tomar en cuenta que este parásito tiene un potencial biótico muy elevado y es considerado como el factor del parásito de mayor contribución en la dinámica de transmisión (Gemmell, 1999). Cada *Taenia solium* tiene la capacidad de liberar de 4 a 5 proglotis por día y, cada uno de estos contiene aproximadamente unos 4000 huevos (Lawson y Gemmel, 1983; Reyes, 1994a; Soulsby, 1997; Náquira, 1999; Cordero del Campillo e Hidalgo-Arguello, 1999). Consecuentemente, no todos llegan a cumplir su principal objetivo, que es el de continuar con el ciclo, sino que su tiempo de vida está influenciado por diversos factores (Lawson y Gemmell, 1983; Gemmell, 1999).

Las temperaturas extremas disminuyen la sobrevivencia de los huevos de diversas especies de la familia Taeniidae. Así los huevos de *T. hydatigena* no pueden ser activados luego de ser expuestos 5 minutos a 55°C, 2 minutos a 60°C, 1 minutos a 65°C o 0.5 minutos a 85°C (Williams y Colli, 1970). Otros estudios produjeron resultados similares con huevos de otras especies. La tolerancia de los huevos a bajas temperaturas parece ser alta, aunque hay límites que una vez traspasados son letales (Lawson y Gemmell, 1983).

La desecación parece ser un factor letal mucho más importante que las temperaturas extremas (Lawson y Gemmell, 1983). Así, la viabilidad de los huevos de *T. saginata* es directamente proporcional a la humedad relativa del medio ambiente y los huevos almacenados en un ambiente seco por sólo un día son incapaces de infectar al ganado (Penfold *et al.*, 1937). Así mismo, los huevos de *T. pisiformis*, *T. ovis* y *E. granulosus* son más susceptibles a la desecación que los de *T. hydatigena* (Lawson y Gemmell, 1983).

En el medio ambiente natural, todos los factores mencionados interactúan en conjunto sobre la longevidad de los huevos. Por ejemplo, los huevos de *Taenia pisiformis* pierden su infectividad al ser enfrentados a bajas temperaturas (3-5°C) y baja humedad (32-33%) luego de 84 días. A altas temperaturas (32-33°C) y al mismo nivel de humedad, pocos huevos mantienen su infectividad por más de una semana (Coman, 1975). Parecería que la alta temperatura seleccionada es letal independientemente del grado de humedad. A pesar de eso, se considera a la desecación como un factor predominante frente a todas las demás restricciones naturales de la sobrevivencia de huevos de la familia Taeniidae (Lawson y Gemmell, 1983; Gemmell, 1999).

Muchos estudios se han realizado en cuanto a temperatura y humedad, pero muy pocos científicos han investigado los cambios en la infectividad con el paso del tiempo dentro de una población de huevos (Lawson y Gemmell, 1983). Tras una inyección intraperitoneal con huevos de *E. granulosus* en ratones para determinar la infectividad de éstos, se consiguió infección múltiple con huevos guardados por 12 días, mientras que después de 12 días la proporción de ratones infectados disminuyó rápidamente (Batham, 1957). En *T. pisiformis* se da un caso parecido, declinando la infectividad linealmente en relación al tiempo de vida de los huevos (Coman, 1975).

La dispersión de los huevos de la familia Taeniidae se puede dar por diversas formas y por lo tanto también son diversas las formas en que éstos pueden ser ingeridos por su hospedador correspondiente. Los proglotis de *T. saginata* tienen una motilidad que permite a los huevos que se alejen de las heces hacia áreas donde sea más probable que el hospedador ingiera los huevos. En el caso de *T. solium*, debido a la falta de motilidad de los proglotis, los huevos deben ser casi siempre ingeridos directamente del sitio de deposición. Una dispersión aleatoria de *T. solium* también es menos probable debido a la naturaleza intermitente de la liberación de proglotis y huevos (Gemmell *et al.*, 1978; Cordero del Campillo e Hidalgo-Arguello, 1999).

La dispersión de huevos de *T. solium* puede darse mediante otros mecanismos. Los cerdos pueden ingerir proglotis grávidos y huevos de las heces de algún humano y eliminar una proporción de los huevos por las heces. Estos huevos eliminados por un cerdo pueden a su vez ser ingeridos por otros cerdos, gracias a sus hábitos coprofágicos, transmitiendo así la enfermedad exitosamente de cerdo a cerdo (González *et al.*, 2005; Angelats, 2006; González *et al.*, 2006).

También puede haber dispersión de huevos debido a vectores como moscas y escarabajos. Se sabe que las moscas prefieren los proglotis en vez de heces frescas y que pueden ingerir huevos a través del tegumento del proglotis. Aunque la transmisión efectiva no ha sido demostrada (Nicoll, 1911). Según Miller (1961), las mandíbulas de los escarabajos tienden a romper muchos de los huevos de tenia. No obstante, se cree que los escarabajos coprófagos pueden ingerir huevos al alimentarse de las heces de un teniásico y transportarlos en su tracto digestivo. Los huevos, dentro del escarabajo, son ingeridos por el cerdo y éste podría llegar a desarrollar quistes (Armando González, comunicación personal).

9.2 Factores relacionados al hospedador

9.2.1 Resistencia Innata

No se conocen factores ligados a resistencia innata, pero algunos de estos factores son importantes en la infección por *Taenia taeniaeformis* en roedores que incluyen el sexo y la edad (Lawson y Gemmell, 1983). Aunque no se conocen factores específicos, es sabido que la eficiencia del establecimiento de la infección puede diferir entre un animal y otro (Aluja *et al.*, 1996; Santamaría *et al.*, 2002).

9.2.2 Resistencia Adquirida

La cisticercosis envuelve una relación compleja hospedador-parásito, en la cual, la participación de la respuesta inmune es decisiva (Flisser *et al.*, 1979). La resistencia adquirida juega un papel central en determinar el patrón de infección (Rickard y Williams, 1982; Lawson y Gemmell, 1983). Los anticuerpos maternos contra los cisticercos son transmitidos únicamente a través del calostro (González *et al.*, 1999b), los cuales permanecen detectables en los lechones hasta aproximadamente los 8 meses de edad (Barrón, 1996). Sin embargo, estos anticuerpos no son eficaces en brindar una protección suficiente contra la infección por huevos de *T. solium* (Ccama *et al.*, 2003).

Es común observar que exposiciones frecuentes a diferentes antígenos del parásito por parte del hospedador inducen resistencia a desafíos posteriores, aunque el grado de resistencia puede variar. En muchos de los casos, la exposición previa a los antígenos del parásito reduce el número de cisticercos encontrados al final del desafío (Flisser *et al.*, 1979).

En un estudio de infección experimental en cerdos, se encontró que luego de haber ingerido una dosis infectiva tanto de 10 como de 100 huevos (aproximadamente a los 60 días post infección) los cerdos desarrollaban anticuerpos y la mayoría de quistes presentes en la canal estaban degenerados. Claro está, que la respuesta de anticuerpos generada por 10 huevos no era tan robusta como la respuesta obtenida luego de infectar al animal con 100 huevos (Santamaría *et al.*, 2002).

Estudios con *T. hydatigena* y *T. ovis* en ovejas y perros, han demostrado que la inmunidad adquirida después de la ingestión de al menos 10 huevos dura toda la vida. Esta inmunidad persiste mientras el animal siga teniendo contacto con huevos presentes en el medio ambiente y no depende de la presencia de la larva de una infección previa. Sin

embargo, puede perderse entre 6 y 12 meses en la ausencia de huevos (Gemmell, 1999).

Los cisticercos pueden permanecer durante décadas en estado vesicular (quiste sano), debido a sus mecanismos evasores que impiden al sistema inmune del hospedador que los destruya (Flisser, 1989). Sin embargo, en otros casos entran en un proceso degenerativo que termina con la muerte del parásito (quiste degenerado), como resultado de un complejo ataque inmunológico del hospedador (Rickard y Outteridge, 1974).

9.2.3 Hábitos alimenticios

Aún tiene que demostrarse si la infección secundaria es o no causada sólo por los hábitos coprofágicos. En este sentido, el efecto de la coprofagia en infecciones parasitarias ha sido documentado para nematodos como el *Ascaris suum*, *Trichuris suis* y *Parascaris equorum* (Lyons *et al.*, 1996; Boes *et al.*, 1997; Boes *et al.*, 1998). Adicionalmente, la coprofagia ha sido descrita como un mecanismo de transmisión en el cestodo *Hymenolepis nana* (Ghazal y Avery, 1976).

Los cerdos por sus hábitos coprofágicos, son considerados como una ventaja económica secundaria en la crianza extensiva de cerdos, pues son utilizados para mantener las villas libres de basura, pequeños parásitos y heces de animales y humanos (Gilman *et al.*, 1999). Sin embargo, esa “aparente ventaja económica” constituye en realidad un gran problema, dado que la crianza extensiva de cerdos contribuiría a la dispersión de huevos de *T. solium* y por ende la diseminación del complejo teniasis/cisticercosis (Angelats, 2006).

10. DINÁMICAS DE POBLACIÓN

10.1 Estabilidad Endémica

La estabilidad endémica es un estado epidemiológico en el que la enfermedad clínica es escasa a pesar del alto grado de infección y describe la habilidad de un sistema biológico para retornar al equilibrio después de amplias fluctuaciones en los componentes de su población (Last, 1995; Coleman *et al.*, 2001). Para ésto, debe existir la probabilidad de que la enfermedad clínica se incremente con la edad después de una infección, y que después de una infección, disminuya la probabilidad de que posteriores infecciones provoquen la presentación de la enfermedad (Coleman *et al.*, 2001; Wilson *et al.*, 2002).

La cisticercosis es una enfermedad parasitaria que se mantiene endémicamente estable y hay evidencia de que en la cisticercosis por *T. solium* se da la regulación de la población (González *et al.*, 2006). En este sentido, en un estudio después de realizar intervenciones en humanos y en cerdos para eliminar el parásito, la enfermedad regresó a su estado normal en 2 años. Porque cuando el parásito es removido se reduce la densidad de su población haciendo que se incremente la susceptibilidad de los individuos (García, 2002). Con los huevos diseminados en el medio ambiente, se incrementa la transmisión de los animales ahora susceptibles y aumenta el número de individuos infectados, haciendo que el parásito regrese a sus niveles endémicos anteriores (Smith *et al.*, 1995).

Aunque las medidas de control hayan sido descritas y probadas, el control sostenible de la cisticercosis sigue siendo muy complicado. Cualquier programa de control acertado puede interrumpir la transmisión temporalmente, pero la inmunidad disminuida del hato regresará los índices de infección, eventualmente, a sus niveles originales (Wilson *et al.*, 2002; González *et al.*, 2006).

10.2 Agregación

La distribución de las poblaciones de helmintos indica una tendencia hacia la agregación, lo que quiere decir que en el caso de la cisticercosis, en una poca cantidad de cerdos se alberga a la mayoría de cisticercos (Anderson y Gordon, 1982). La agregación es reconocida generalmente como un factor importante en la dinámica de las interacciones hospedador-parásito. Como se demuestra en modelos de simulación, el mecanismo que produce la agregación en las poblaciones del parásito tiene una fuerte influencia sobre la estabilidad de todo el sistema (Pugliese *et al.*, 1998; Rosà y Pugliese, 2002; Wilson *et al.*, 2002).

Algunos estudios realizados sobre parásitos de animales de vida silvestre, entre ellos algunas especies de peces, anfibios e invertebrados y uno que otro mamífero, han evaluado la agregación de los parásitos presentes, pero no existe información acerca de animales domésticos, datos que son necesarios (Shaw *et al.*, 1998). Hace poco se llevó a cabo un muestreo para el estudio de la cisticercosis porcina en el distrito de Quilcas, un área altamente endémica en Huancayo, en la Sierra de Perú. Luego de analizar los datos, se encontró que la carga de la infección estaba claramente agregada (García *et al.*, 2003c).

El grado de agregación puede ser medido de una gran variedad de formas. La distribución estadística que se usa mayormente para describir la agregación de la población de un parásito es la distribución Binomial Negativa (Pugliese *et al.*, 1998; Shaw *et al.*, 1998). Es así que el grado de agregación puede ser cuantificado por el parámetro k , derivado de dicha distribución (Wilson *et al.*, 2002). Cuando k tiene un valor elevado (≥ 20), la distribución de la población concuerda con la distribución de Poisson (cuando $s^2=m$). Mientras k va disminuyendo su valor, la agregación parasitaria incrementa ($k = 5 \rightarrow$ agregación), hasta que k se aproxima a cero que es cuando la distribución se aproxima a la Binomial Negativa y se

tiene un grado elevado de agregación ($k < 1$) (Fisher, 1941; Wilson *et al.*, 2002).

Para la gran mayoría de infecciones por parásitos en hospedadores de vida silvestre, el valor de k es menor a 1 (Shaw y Dobson, 1995). Hay muchos métodos para hallar el valor de k y muchos de estos pueden producir resultados poco fiables cuando la media es elevada o el tamaño muestral es pequeño (Wilson *et al.*, 2002). Existe para esto una fórmula que corrige estos errores y puede ser fácilmente calculada, es la Estimación Corregida del momento de k (Anderson y Gordon, 1982; Wilson *et al.*, 2002):

$$k = \frac{\left(m^2 - \frac{s^2}{n} \right)}{(s^2 - m)}$$

A pesar de su relevancia, la naturaleza agregada de la población de parásitos y la complejidad introducida por la incorporación de inmunidad adquirida y su relación con la estabilidad endémica, son dos características muy relacionadas a los parásitos que han sido tratadas sólo superficialmente (Smith *et al.*, 1995). Entendiendo la naturaleza de las distribuciones de frecuencia del parásito, se fortalece nuestra comprensión de los patrones que vemos en campo (Smith *et al.*, 1995; González *et al.*, 2006). Al saber si la cisticercosis presenta agregación contribuirá a un mejor conocimiento de la epidemiología de la enfermedad y ayudará también a una adecuada toma de decisiones (vacunaciones, tratamientos, etc.).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

1. LUGAR DE ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo en 3 villas rurales del departamento de Tumbes: El Cardo, Quebrada Fernández y Capitán Hoyle (ubicadas aproximadamente a 67 Km de Tumbes). Esta zona se encuentra aproximadamente a unos 280 m.s.n.m, con abundante vegetación, escasas lluvias entre los meses de diciembre y abril y conocida topográficamente como una zona de bosque seco ecuatorial, presentando temperaturas entre los 15° y los 40° Celsius.

El lugar de faena se realizó durante todo el mes de Agosto del 2005 en una granja alquilada en Cabuyal (villa ubicada a aproximadamente 20 Km. de Tumbes), que fue acondicionada especialmente para efectuar el acopio, mantenimiento y sacrificio de los cerdos provenientes de las villas pertenecientes al estudio.

Los datos, luego de obtenidos fueron digitalizados y analizados en el Laboratorio de Medicina Veterinaria Preventiva de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

2. POBLACIÓN

Se realizó un censo de la población porcina de las villas pertenecientes al estudio, durante el cual se aretó a los animales con fines de identificación de los mismos. Al momento de realizar la compra, se obtuvieron todos los animales posibles.

Los animales de esta zona son cerdos criollos, pobres en carnes, baja estatura y poca conversión alimenticia. Son mantenidos en crianza casera (tipo traspatio o animal suelto). Los 192 animales comprados fueron luego transportados a la granja de acopio y alimentados con raciones de alimento balanceado para cubrir sus requerimientos nutricionales de mantenimiento.

3. SACRIFICIO

Una vez en la granja, los animales fueron agrupados en grupos de 14 animales para sacrificar un grupo por día. Luego los animales fueron anestesiados, haciendo uso de una combinación de dos anestésicos: Clorhidrato de Ketamina y Clorhidrato de Xylacina como tranquilizantes para luego inyectar una sobredosis de Pentobarbital Sódico, la cual sirvió para el sacrificio del animal. Una vez muertos, se degollaron a los animales. Cada animal contó con una ficha, en donde se consignaron datos como número de identificación del animal, sexo, edad, fecha, peso, presencia de otros parásitos y nombres de los responsables del sacrificio (Ficha de Sacrificio - Apéndice 1).

La canal fue trozada separando e identificando miembros anteriores, posteriores, costillas, cuello, columna, y pelvis en bandejas separadas. El cerebro, lengua, músculos de cabeza y corazón en otra. Las vísceras fueron extraídas para inspeccionar y localizar otros parásitos como *Cysticercus tenuicollis*, *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, *Fasciola hepatica*, *Quiste hidatico*, etc.

Todas las bandejas fueron rotuladas con el número de arete del animal y con la indicación del miembro/órgano y lado, para pasar al conteo de cisticercos.

4. CONTEO DE QUISTES

Antes de iniciar el conteo se llenaron las fichas de conteo de quistes que incluyen el número de arete del animal, miembro/órgano, fecha, número total de quistes sanos (quiste ovoide, liso y lleno de un líquido opalescente con un escólex invaginado), quistes degenerados (quiste amarillo pálido, duro, ligeramente más pequeños que los sanos) y nombre de la persona encargada de contar dicho miembro/órgano (Ficha de Conteo de Quistes - Apéndice 2)

El objetivo fue la búsqueda de cisticercos, los cuales fueron contados uno por uno. La carne se examinó en su totalidad mediante cortes muy finos (de 3 a 5 mm), en busca de quistes con la ayuda de un bisturí. Los hallazgos del conteo (quistes sanos, degenerados y totales) fueron consignados en las fichas según el órgano en que fueron localizados. Luego estas fichas fueron anexadas a la ficha de necropsia del animal que le corresponde.

5. ANÁLISIS DE DATOS

Los resultados de las necropsias fueron introducidos en una base de datos utilizando el programa Microsoft Office Excel. Se analizaron las variables carga parasitaria, edad (≤ 8 meses y > 8 meses), sexo (macho y hembra) y procedencia (El Cardo, Fernández y Hoyle) con pruebas estadísticas realizadas con la ayuda del programa estadístico STATATM 8.0 (Student Stata for Windows 1998 - 2003). La variable dependiente a evaluar fue la carga parasitaria individual y la distribución de ésta dentro de la población total.

Los valores de prevalencia real (positivo a la necropsia), serán estimados con un intervalo de confianza del 95% a través de una simulación con distribución beta. Con este fin fue que se empleó el programa @Risk 4.5 (Palisade). Esta simulación nos permitirá extrapolar los datos obtenidos hacia otras villas del departamento.

Para medir la asociación entre la carga parasitaria y la procedencia de los animales se utilizó la prueba de Kruskal Wallis “KWALLIS2” adaptada para identificar diferencia entre grupos (Caci, 1999). Para medir la asociación entre la carga parasitaria y edad o sexo se utilizó la prueba estadística de Kolmogorov Smirnov de dos muestras.

La relación entre todas las variables y la carga parasitaria se realizó mediante la Regresión Binomial Negativa. Todas las pruebas estadísticas que se usaron, fueron realizadas con nivel de significancia del 0.05.

Una vez obtenidos los resultados, se utilizó la fórmula de Estimación Corregida del Momento de k , usada por primera vez por Gregory y Woolhouse (1993) y recomendada para estudios epidemiológicos de esta naturaleza por Wilson *et al* (2002) y Shaw *et al* (1998). Esta fórmula es una

derivación de la Distribución Binomial Negativa, que nos permite saber con mayor certeza si la enfermedad presenta o no un alto grado de agregación.

Estimación Corregida del Momento de k :

$$k = \frac{\left(m^2 - \frac{s^2}{n} \right)}{(s^2 - m)}$$

En donde:

m = Media del número de quistes. n = Número de individuos.

s^2 = Varianza.

IV. RESULTADOS

Según el censo, la población total de cerdos en las villas pertenecientes al estudio fue de 219 animales. El porcentaje de animales evaluados en el presente estudio fue de un 87.7% de los animales censados (192/219 - **Figuras 1 y 2**). De estos 192, el 15.6% (30/192) pertenecieron a la villa El Cardo, el 13.5% (26/192) a Quebrada Fernández y el 70.8% (136/192) a Capitán Hoyle. El sexo estaba distribuido en 56.8% hembras (109/192) y 43.2% machos (83/192). En cuanto a edades, había un 48.4% de animales de 0 a 8 meses (93/192) y un 51.6% de animales mayores de 8 meses (99/192). Estos datos son resumidos en la Tabla 1.

Tabla 1. Distribución de la población de cerdos de 3 villas del Departamento de Tumbes según sexo, edad y procedencia (Agosto, 2005)

Procedencia	Edad y Sexo			
	<= 8 meses		> 8 meses	
	Hembra	Macho	Hembra	Macho
El Cardo	7	5	15	3
Quebrada Fernández	9	9	7	1
Capitán Hoyle	34	29	37	36

De los 192 cerdos que se lograron comprar, veintinueve (15.1%) estuvieron infectados con quistes (tanto sanos, degenerados o infecciones mixtas). Sólo diecisiete de estos tenían quistes viables (8.9%), y 11 animales (5.7%) presentaron más de 10 quistes entre sanos y degenerados, cinco animales (2.6%) presentaron más de 100 quistes. Y se encontró que sólo un cerdo (0.5%) estaba infectado con más de 10 quistes viables.

Figura 1. Cerdos comprados y no comprados en Quebrada Fernández y El Cardo. Tumbes - Perú. Agosto 2005.

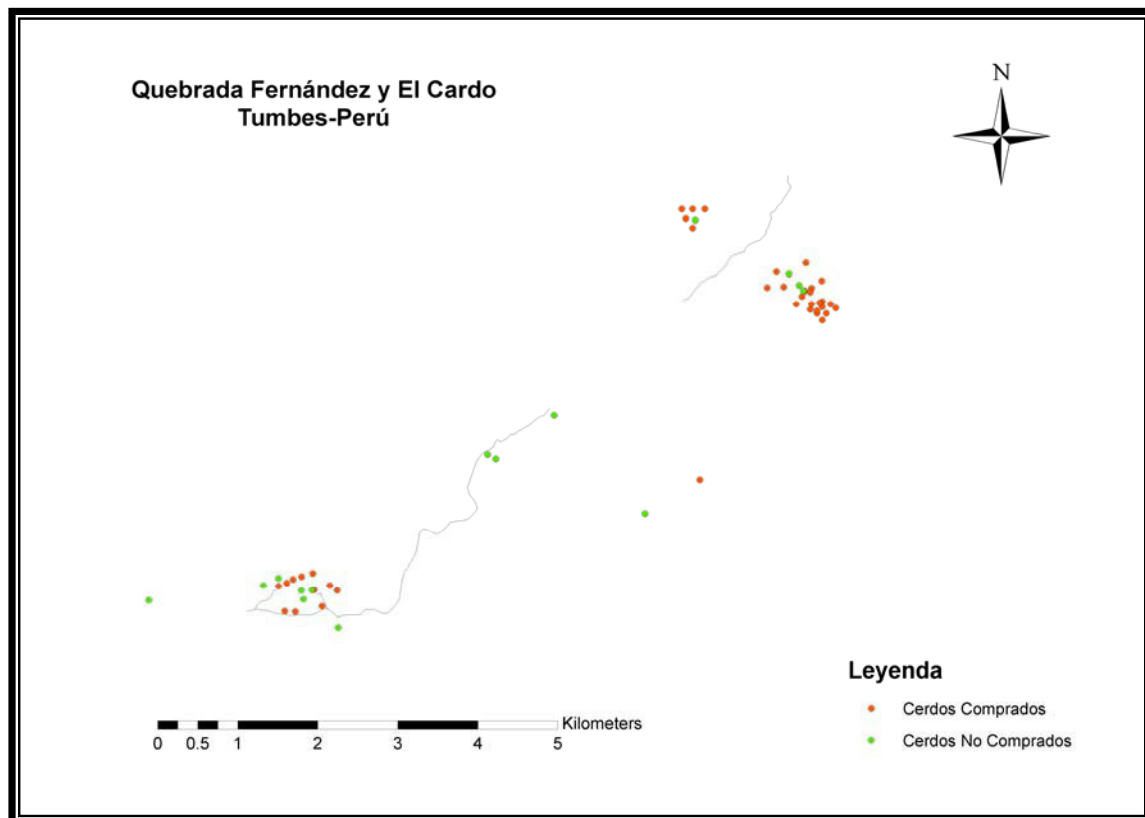
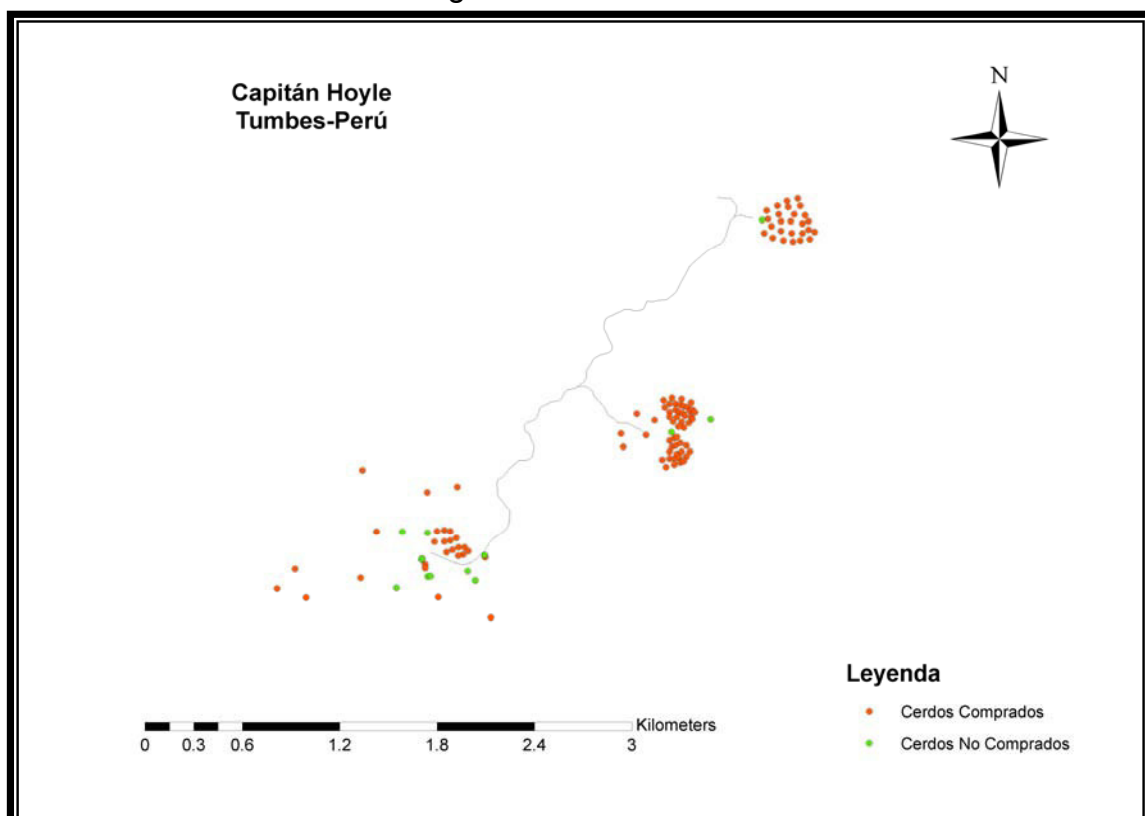


Figura 2. Cerdos comprados y no comprados en Capitán Hoyle. Tumbes - Perú. Agosto 2005.



Se utilizó el programa @Risk 4.5 (Palisade) con la finalidad de calcular las prevalencias. Se llevó a cabo una simulación estocástica beta y así se obtuvieron intervalos de confianza para todas y cada una de las prevalencias calculadas, para que sean resultados extrapolables. Se hallaron las prevalencias categorizadas por procedencia, observándose diferencia significativa entre las prevalencias de El Cardo y Capitán Hoyle (Tabla 2); las prevalencias según sexo en donde no se observa diferencia significativa (Tabla 3) y según edad, donde se puede apreciar una enorme diferencia entre los animales con 8 meses o menos y los animales mayores de 8 meses, estos últimos presentan mayor prevalencia (Tabla 4).

Tabla 2. Prevalencia de Infección por cisticercos de *T. solium* en los cerdos de las tres villas pertenecientes al estudio. Tumbes. Agosto 2005.

<i>VILLA</i>	<i>Prevalencia</i>	<i>Intervalo de Confianza* (95%)</i>
El Cardo	40.6	24.5 - 57.8
Quebrada Fernández	17.9	6.3 - 33.7
Capitán Hoyle	10.1	5.7 - 15.7
TOTAL	15.5	10.7 - 20.9

* Calculados con @Risk 4.5

Tabla 3. Prevalencia de Infección por cisticercos de *T. solium* en cerdos de las villas pertenecientes al estudio según sexo. Tumbes. Agosto 2005.

<i>SEXO</i>	<i>Prevalencia</i>	<i>Intervalo de Confianza* (95%)</i>
Machos	11.8	5.9 - 19.4
Hembras	18.9	12.2 - 26.7
TOTAL	15.5	10.7 - 20.9

* Calculados con @Risk 4.5

Tabla 4. Prevalencia de Infección por cisticercos de *T. solium* en cerdos de las villas pertenecientes al estudio según edad. Tumbes. Agosto 2005.

<i>EDAD</i>	<i>Prevalencia</i>	<i>Intervalo de Confianza* (95%)</i>
≤ 8 Meses	6.3	2.4 - 12
> 8 Meses	24.8	16.7 - 33.6
TOTAL	15.5	10.7 - 20.9

* Calculados con @Risk 4.5

La carga parasitaria tuvo un rango de 0 a 2714 cisticercos ($\bar{x} = 18.49$ y $DE = 196.78$). Se encontró asociación entre la carga parasitaria y las villas de procedencia ($p < 0.05$). Dentro de esta asociación se evidenció que un cerdo procedente de El Cardo presentó mayor cantidad de quistes que un cerdo procedente de Capitán Hoyle ($p < 0.01$).

No hubo ninguna diferencia estadística entre machos y hembras y la cantidad de quistes presentes en la canal. Lo que si se evidenció, fue que los animales mayores a 8 meses presentaron mayor carga que los animales de 8 meses o menos ($p < 0.05$).

En la Figura 3, se puede apreciar la distribución de la población de cerdos de las villas en estudio de acuerdo a la carga parasitaria de cada animal.

En la Figura 4, se observa el resultado de la comparación entre la distribución de la carga parasitaria con las distribuciones de Poisson y la Binomial Negativa. Véase como la distribución de la población se ajusta a la distribución Binomial Negativa.

Figura 3. Distribución de la población de cerdos de las villas en estudio de acuerdo a la carga parasitaria.

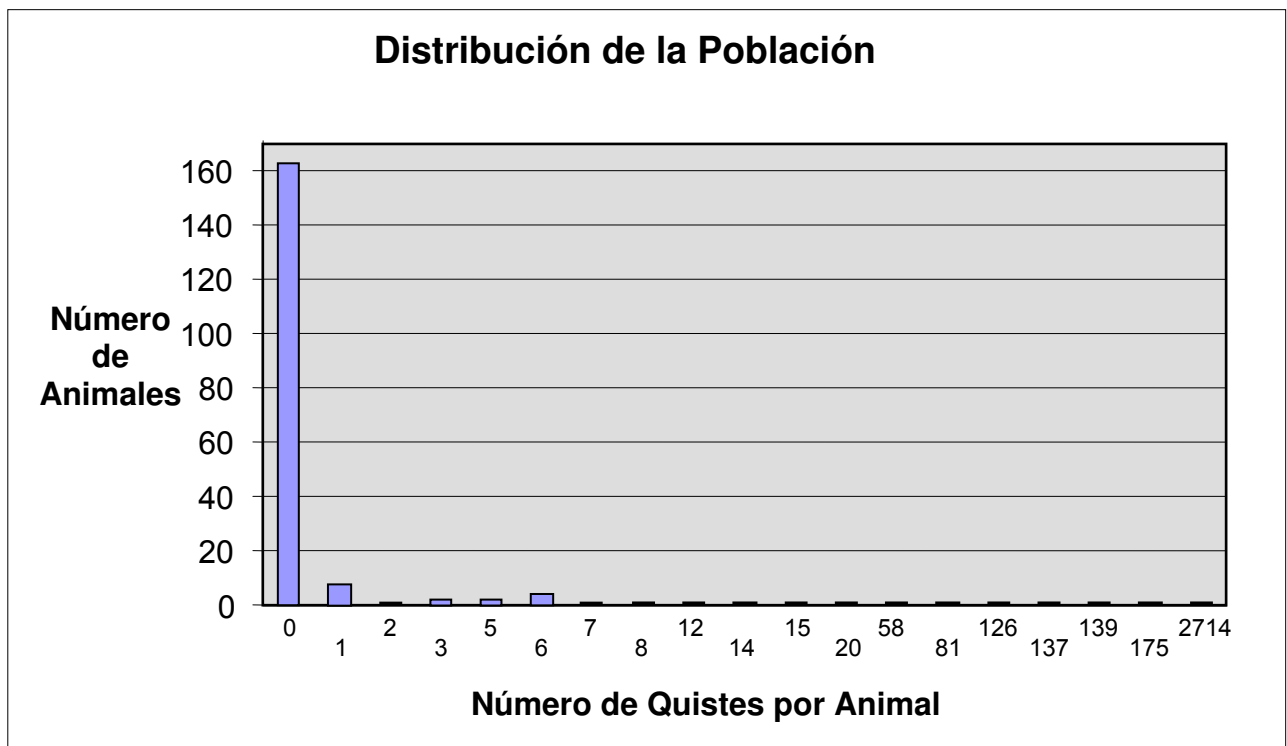
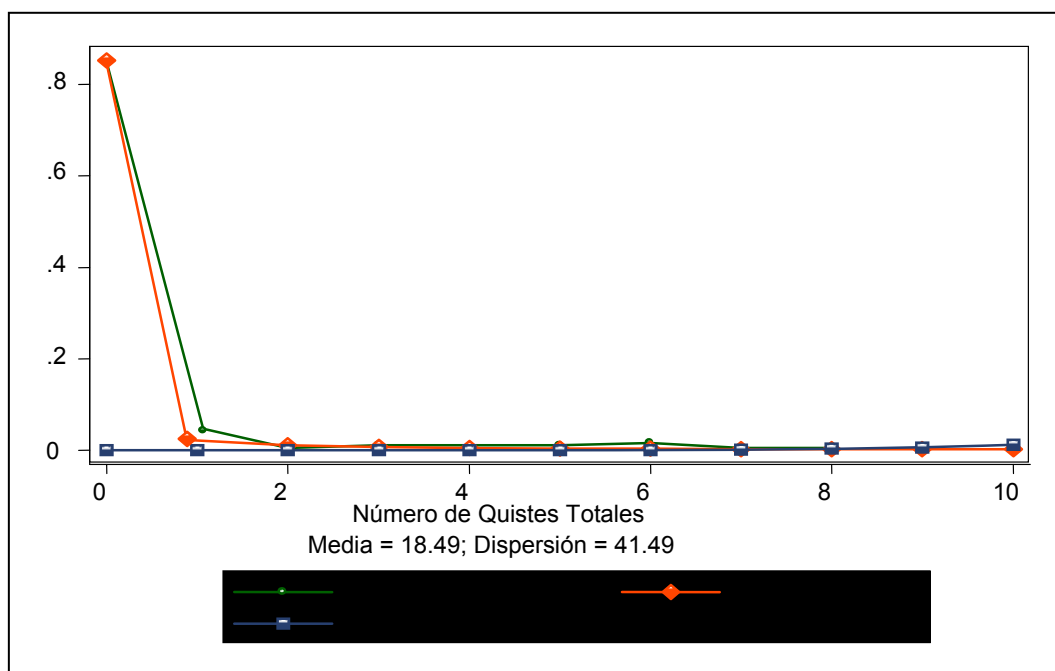


Figura 4. Comparación de la distribución de la carga parasitaria con las distribuciones Poisson y Binomial Negativa (*STATA 8.0*).



Se realizó una regresión Binomial Negativa, cuyo resultado se muestra en la Tabla 5.

Tabla 5. Resultado de la regresión Binomial Negativa entre la carga parasitaria, edad, sexo y procedencia (STATA 8.0)

Variables		IRR	IC (95%)	p
Edad	≤ 8 meses	Ref.	---	---
	> 8 meses	903.4 (97.1)	48.7 - 16762.3	< 0.05
Sexo	Hembra	Ref.	---	---
	Macho	3.2 (8.2)	0.5 - 23.5	> 0.05
Procedencia	El Cardo	Ref.	---	---
	Quebrada Fernández	0.3 (0.2)	0.01 - 4.5	> 0.05
	Capitán Hoyle	0.02 (3.9)	0.0005 - 0.5	< 0.05

No se observó diferencia significativa entre el número de quistes de El Cardo y Quebrada Fernández ($p > 0.05$). En cambio la carga parasitaria de un animal de Capitán Hoyle es un 98% menor que la carga parasitaria de un animal de El Cardo, manteniendo constante la edad y el sexo ($p < 0.05$).

La variable sexo no mostró ninguna asociación estadística. En cambio, se encontró que los animales mayores de 8 meses tienen 903 veces más cantidad de quistes que los animales de 8 meses o menos, manteniendo constante el sexo y la procedencia ($p < 0.05$).

Finalmente, se utilizó la fórmula de Estimación Corregida del Momento de k , con la que se obtuvo un k equivalente a 0.0036 con el que se infiere que los quistes de *Taenia solium* se encuentran agregados dentro de la población de cerdos del presente estudio.

V. DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo principal demostrar la presencia de agregación en la cisticercosis porcina y determinar el grado de ésta en la población porcina de tres villas del departamento de Tumbes. También se evaluó el comportamiento de la carga parasitaria de la cisticercosis porcina dentro de estas villas.

Por la manera en que se distribuye en la población y por el valor que tiene la varianza, se puede observar que la carga parasitaria muestra signos de dispersión. Después de realizar la comparación entre la distribución de la carga y las distribuciones de Poisson y Binomial Negativa, se obtuvo que la carga parasitaria sigue una distribución Binomial Negativa. Esto nos proporciona evidencia para decir que la carga parasitaria se encuentra agregada (Anderson y Gordon, 1982; Wilson *et al.*, 2002).

Otra prueba de que los quistes se encuentran agregados dentro de la población, es que los valores de la media y la varianza en una distribución al azar son equivalentes. En cambio en una distribución agregada, la varianza es mucho mayor que la media (Woolhouse *et al.*, 1997), tal y como se puede observar en el presente estudio. Asimismo, el hecho de que de los

192 animales sacrificados, 11 tengan más de 10 quistes, 5 animales tengan más de 100, un animal tenga más de 1000 quistes, y que sólo un animal presente más de 10 quistes viables (capaces de continuar con el ciclo biológico), es otra prueba de que la mayoría de los quistes están albergados en unos pocos hospedadores.

Finalmente, el valor obtenido de k (0.0036) nos indica que existe agregación en la distribución de los quistes dentro de la población y que esta agregación es extremadamente alta (Gregory y Woolhouse, 1993; Shaw *et al.*, 1998; Wilson *et al.*, 2002).

Muchos mecanismos pueden generar la agregación observada en la cisticercosis porcina; éstos dependen de las diferencias en los índices de infección presentes en la población de hospedadores.

Todos los animales no consumen la misma cantidad de huevos. Hay que tomar en cuenta que el proglotis de la *T. solium* no presenta motilidad, así que luego de que el ser humano defeca al aire libre, el proglotis necesita que los huevos sean esparcidos para que una mayor cantidad de hospedadores puedan ingerirlos. El cerdo juega un rol importante como dispersor de los huevos. Por los hábitos coprófagos que tiene este animal, tiende a buscar heces frescas para comer, es ahí donde se evidencia la naturaleza jerárquica de los cerdos. El líder de un grupo siempre tiene acceso primero a la comida y, por consiguiente, ingiere la mayoría de material fecal eliminado en el campo por los humanos, dejando muy poco para los demás. Esta observación podría explicar la presencia de unos pocos animales con infección masiva (Copado *et al.*, 2004).

Los escarabajos peloteros podrían jugar un rol importante, puesto que se comen los huevos y luego los albergan en los intestinos por varios días. Posteriormente, un cerdo puede comerse con facilidad al escarabajo mientras hurga en la tierra y reproducir la enfermedad. Aunque estos

animales tendrán una carga mucho menor que la de aquellos infectados directamente con los huevos de la tenia (González, comunicación personal).

A esto hay que sumarle además que está comprobada la transmisión secundaria, siendo posible la infección de cerdo a cerdo durante 13 a 18 días después de la primoinfección (ingestión de un proglotis por el cerdo). Es así que la dosis infectiva se diluye al transmitir los huevos de cerdo a cerdo y por lo tanto la carga es mucho menor. Tanto la infección secundaria y la intervención de los escarabajos, podrían explicar la presencia de un alto porcentaje de animales con baja carga parasitaria (Angelats, 2006; González *et al.*, 2005; González *et al.*, 2006).

También hay que considerar que la carga puede depender también de variaciones de la susceptibilidad entre individuos. En cuanto al sexo, no se ha evidenciado diferencia estadística significativa, resultado similar al encontrado por Bernal (1996), Ramos (1999), Ayvar (2002) y Turín (2004). En relación a la edad, y como se puede evidenciar en el presente estudio, mientras mayor es el animal, aumenta la probabilidad de que su carga sea mayor. Tomando en cuenta el concepto de jerarquía propio de los cerdos descrito anteriormente, los animales mayores son aquellos que llegan primero a las heces y consumen mayor cantidad de huevos. Esta puede ser una causa de la gran diferencia que existe entre las edades, particularidad que fue encontrada también por Ayvar (2002), Guezala (2001) y Ramos (1999).

Como muestran los resultados, hay más cerdos ligeramente infectados que aquellos con gran cantidad de quistes, y el rol que cumplen en la transmisión de la *T. solium* no debe ser subestimado. Como ya se conoce, al momento de ir al camal los animales son inspeccionados sólo en los músculos en los que se encuentran los quistes con mayor frecuencia, pero un número pequeño de quistes podría fácilmente pasar desapercibido a través del proceso de inspección y encontrar su camino hacia el

hospedador definitivo, peor aún si es que la inspección de la carne no es llevada a cabo por un inspector entrenado (Santamaría *et al.*, 2002). Este número relativamente pequeño de quistes será responsable de la mayor parte de la transmisión y desempeña un papel importante en la persistencia del parásito en el medio ambiente (Anderson y May 1985; Woolhouse *et al.*, 1997).

Hay que considerar también que los pocos cerdos con alta carga parasitaria, son positivos al examen de lengua, aspecto que es notorio hasta para los dueños del animal, que prefieren sacrificarlo clandestinamente y recuperar el dinero invertido en el animal que llevarlo al camal en donde seguramente la carne será decomisada, llevando al criador a una pérdida considerable (González, 1993). Por esto es que una de las preocupaciones más importantes es el determinar el cuadro exacto de la abundancia del parásito en la población de hospedadores.

García (2002), hace referencia a una intervención en la que se realizó tratamiento en masa a porcinos y a humanos contra cisticercosis y teniasis respectivamente. En este estudio, se abarcaron el 90% de la población porcina y el 75% de la población de humanos. Además, dos años después de realizada dicha intervención, la enfermedad regresó a sus niveles de prevalencia previos. Este porcentaje de cobertura es bastante bajo y concuerda con la hipótesis de Coleman *et al* (2001), quienes postulan que actividades de control realizadas parcialmente sobre una población, podrían bajo ciertas circunstancias, llevar a un incremento en la incidencia de la enfermedad hasta que esta alcance sus niveles normales (estabilidad endémica) (González *et al.*, 2006).

La agregación de la cisticercosis porcina encontrada en el presente estudio, es un aporte más para corroborar la hipótesis de que la cisticercosis está en un estado de estabilidad endémica (Smith *et al.*, 1995;

Woolhouse *et al.*, 1997; Pugliese *et al.*, 1998; Coleman *et al.*, 2001; Rosà y Pugliese, 2002; Wilson *et al.*, 2002).

Todo esto sugiere que las intervenciones de control deberían estar dirigidas a toda la población en riesgo, pero si se conociese el cuadro exacto de la abundancia del parásito, se podrían realizar intervenciones dirigidas sólo a los animales que presentan la enfermedad y así inducir reducciones substanciales en la tasa de infección. Las cuestiones claves serán los métodos utilizados y el costo que implica la identificación de los transmisores principales. Dicho de otra manera, si el costo de identificar y tratar al 20% de la población es menor que tratar a toda la población, entonces las intervenciones de control dirigidas serían preferidas a intervenciones no dirigidas con argumentos económicos (Woolhouse *et al.*, 1997).

La investigación de la salud pública sobre el control de la enfermedad, carece de una evaluación cuantitativa de los costos y efectos relativos. En este sentido, se tendría que realizar un análisis económico entre la determinación del cuadro exacto de la abundancia del parásito y el posterior tratamiento, y el desarrollo de campañas masivas para tratar al 100% de la población. Hay que tomar en cuenta que todo tipo de intervención sería desplegada en vano, si es que dichas intervenciones no fueran aplicadas tanto en el hospedador de la fase adulta como en el hospedador de la fase larvaria, vale decir en humanos y cerdos.

VI. CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio, sugieren que la cisticercosis porcina de El Cardo, Quebrada Fernández y Capitán Hoyle presenta agregación.

La carga parasitaria de los cerdos pertenecientes a las villas en estudio, tiene un grado de agregación elevado.

Se deberá realizar una evaluación cuantitativa comparativa entre los costos de identificar y tratar a los animales infectados y de tratar a toda la población. Una vez realizado se podrá saber que medidas llevar a cabo.

VI. BIBLIOGRAFÍA

- ABBAS, I. 2003. Integración de los modelos de simulación en el diseño de los ensayos clínicos. Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Catalunya. Barcelona, España. 180pp.
- ACHA, P. Y B. SZYFRES. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Segunda Edición. OPS. Washington. pp. 763-774.
- ACHA, P.; B. SZYFRES. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles, comunes al hombre y a los animales. Tercera edición. Volumen III. OPS. Washington. pp.: 171-181, 222-230.
- ALLAN, J.C. 1999. Detection of *T. solium* antigens in feces. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp. 59-67
- ALLAN, J. C.; P. S. CRAIG; Z. S. PAWLOWSKY. 2002. Control of *Taenia solium* with emphasis on treatment of taeniasis. En: *Taenia solium* cysticercosis: From basics to clinical science. G. Singh and S. Prabhakar (ed). CABI Publishing. Chandigarh - India. pp: 411 - 420
- ALUJA, A.; A. N. VILLALOBOS; A. PLANCARTE; L. F. RODARTE; M. HERNÁNDEZ; E. SCIUTTO. 1996 Experimental *T. solium* cysticercosis in pigs: Characteristics of the infection and antibody response. Vet Parasitol 61: 49–59.
- ALUJA, A.; A. N. VILLALOBOS. 2000. Cisticercosis por *T. solium* en cerdos de México. Vet. Mex. 31(3):239-244.
- ANDERSON, R. M.; D. M. GORDON. 1982. Processes influencing the distribution of parasite numbers within host populations with special

- emphasis on parasite-induced host mortalities. *Parasitology* 85 (Pt 2):373-398.
- ANDERSON, R. M.; R. M. MAY. 1985. Age-related changes in the rate of disease transmission: implications for the design of vaccination programs. *J Hyg (Lond)* 94:365-436.
- ANGELATS, R. I. 2006. Evaluación de la transmisión secundaria en cisticercosis porcina. [Tesis Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 81p.
- ANTONIUK, S. 1999. Epidemiología de la neurocisticercosis. *Revista de Neurología*; 29: 326-31.
- AYVAR, V. 2002. Seroprevalencia de la cisticercosis porcina en las villas de Nueva Esperanza, Matapuquio y Turpo en la provincia de Andahuaylas departamento de Apurímac. [Tesis Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 54p.
- BARRON, E. 1996. Persistencia de anticuerpos maternos en crías de una marrana infectada con *Cysticercus cellulosae*. [Tesis Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 33p.
- BATHAM, E. J. 1957. Notes on viability of hydatid cysts and eggs. *New Zeal Vet J.* 5: 74 - 76.
- BERN, C.; H. H. GARCÍA; C. EVANS; A. E. GONZÁLEZ; M. VERASTEGUI; V. C. TSANG. 1999. Magnitude of the disease burden from neurocysticercosis in a developing country. *Curr Infect Dis.* 29: 1203-1209.
- BERNAL, T. 1996. Evaluación de la Cisticercosis Porcina en el distrito de Quilcas - Huancayo. [Tesis Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 45p.
- BOA, M. E.; A. A. KASSUKU; A. L. WILLINGHAM; J. D. KEYYU; I. K. PHIRI; P. NANSEN. 2002. Distribution and density of cysticerci of *T. solium* by muscle groups and organs in naturally infected local finished pigs in Tanzania. *Vet Parasitol.* 106:155–164
- BOA, M.; S. MUKARATIRWA; A. L. WILLINGHAM; M. V. JOHANSEN. 2003. Regional action plan for combating *T. solium* cysticercosis/taeniosis in Eastern and Southern Africa. *Acta Trop.* 87:183-186.

- BOES, J.; P. NANSEN; L. S. STEPHENSON. 1997. False-positive *Ascaris suum* egg counts in pigs. *Int J Parasitol*. 27: 833 - 838.
- BOES, J.; M. V. JOHANSEN; L. ERIKSEN; H. O. BOGH; P. NANSEN; L. S. STEPHENSON. 1998. False-positive *Trichuris suis* egg counts in pigs in relation to coprophagia. *Parasite*. 5: 91 - 93.
- BOTERO, D.; M. RESTREPO. 1994. *Parasitosis Humana*. 2° Ed. Corporación para la Investigación Biológica. Presencia Ltda. Colombia. p. 315-318.
- BRUSCHI, F.; M. MASETTI; M. T. LOCCI; R. CIRANNI; G. FORNACIARI. 2006. Cysticercosis in an Egyptian mummy of the late Ptolemaic period. *Am J Trop Med Hyg*. 74(4): 598 - 9.
- CACI, H.M. 1999. KWALLIS2: Stata module to perform Kruskal-Wallis Test for equality of populations. Boston College Department of Economics. [Online]. Disponible: <http://ideas.repec.org/c/boc/bocode/s379201.html#provider>
- CARABIN, H.; R. C. KRECEK; L. D. COWNL; L. MICHAEL; H. FOCAYA-SIBAT; T. NASH; A. L. WILLINGHAM. 2006. Estimation of the cost of *Taenia solium* cysticercosis in Eastern Cape Province, South Africa. *Trop Med Int Health*. 37(3): 906 - 916.
- CASELLA, G.; R. L. BERGER. 2002. *Statistical inference*. 2ª Edición. Duxbury Press. California. 688 pp.
- CASTAGNINO, D. 1993. Desarrollo y Sanidad Agropecuaria: Un reto actual. *Rev Inv Pec*. Vol 6 No 1. Lima - Perú. [Online]. Disponible: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BvRevistas/veterinaria/v06_n1/desarrolloys.htm
- CASTRO, V. 1991. Prevalencia de Cisticercosis Porcina: Comparación de examen de Lengua y EITB en Maceda, Tarapoto, departamento de San Martín. [Tesis de Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 32 p.
- CCAMA, A.; A. E. GONZÁLEZ; N. FALCÓN; T. BERNAL. 2003. Persistencia de anticuerpos maternos contra cisticercosis porcina y su efecto en la interpretación de resultados del EITB. *Rev Inv Vet Perú*. 14(2): 140 - 144.
- COLEMAN, P.G.; B.D. PERRY; M.E.J. WOOLHOUSE. 2001. Endemic stability - a veterinary idea applied to human public health. *The Lancet*, 357: 1284 - 1286.
- COMAN, B. J. 1975. The survival of *Taenia pisiformis* eggs under laboratory conditions and in the field environment. *Aust Vet J*. 51: 560 - 565.

- COPADO, F.; A. S. DE ALUJA; L. MAYAGOITIA; F. GALINDO. 2004. The behaviour of free ranging pigs in the Mexican tropics and its relationships with human faeces consumption. *Appl Anim Behav Sci.* 88:243-252.
- CORDERO DEL CAMPILLO, M.; M. R. HIDALGO-ARGUELLO. 1999. Cisticercosis (*C. cellulosae*). En: *Parasitología Veterinaria*. Segunda edición. Editado por: Cordero del Campillo M.; F.A. Rojo-Vázquez. Editorial Mc Graw - Hill -Interamericana. España. pp: 493-495.
- CRUZ, M.; A. DAVIS; H. DIXON; Z.S. PAWLOWSKI; J. PROANO. 1989. Operational studies on the control of *T. solium* taeniasis/cysticercosis in Ecuador. *Bull World Health Organ* 67:401-407.
- DEZA, L. 1987. Hipólito Unanue y la neurocisticercosis. *Rev Neuropsiquiatr* (Perú); 50: 77 - 82
- DIAZ F.; H. H. GARCIA; R. H. GILMAN; A. E. GONZALES; M. CASTRO; V. C. W. TSANG; J. B. PILCHER; L. E. VASQUEZ; M. LESCANO; C. CARCAMO; G. MADICO; E. MIRANDA; AND THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 1992. Epidemiology of Taeniasis and Cysticercosis in a Peruvian Village. *Am J Epidemiol*, 135(8), 875 - 882.
- ESCALANTE, H. 1999. Western blot with *T. solium* vesicular fluid antigens for the diagnosis of cysticercosis. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp. 53-58.
- ESPINOZA, K. 2004. Evaluación de la eficacia de las vacunas T-SOL 18 y T-SOL 45 contra la cisticercosis porcina en una infección experimental. [Tesis Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima - Perú. 48p.
- EVANS, C.; H. H. GARCÍA; R. GILMAN. 2000. Cysticercosis. En: *Hunter's tropical medicine and emerging infectious diseases*. Eight edition, Ed. W. B. Sande Co. Philadelphia. Pp. 862
- EVANS, J. R.; D. L. OLSON. 1998. Introduction to simulation and risk analysis. Ed. Prentice Hall. New Jersey. 279 pp.
- FAN P. C.; W. C. CHUNG; J. X. GUO; Y. X. MA; Z. J. XU. 2001. Experimental studies on physiological and morphological aspects of *Cysticercus cellulosae* in pigs. *J Microbiol Immunol Infect* 34:252-258

- FIORITO, F. 2006. La Simulación como una herramienta para el manejo de la incertidumbre. [Online]. Disponible: www.cema.edu.ar/~ffiorito/Handout_Simulacion_y_RISK_06.pdf. (07/03/07)
- FISHER, R. A. 1941. The negative binomial distribution. *Annals of Eugenics* 11:182-187.
- FLISSER, A.; R. PEREZ-MONTFORT; C. LARRALDE. 1979. The immunology of human and animal cysticercosis: A review. *Bull World Health Organ.* 57: 839 - 856.
- FLISSER, A. 1989. *T. solium* cysticercosis: some mechanisms of parasite survival in immunocompetent hosts. *Acta Leiden* 57:259-263.
- FLISSER, A. 1994. Taeniasis and cysticercosis due to *T. solium*. *Prog Clin Parasitol.* 4: 77–116.
- FLISSER, A; A. PLANCARTE; G. AVILA. 1999. Application of diagnostic methods for cysticercosis and taeniosis to epidemiological studies. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp. 40-52
- GARCÍA, H. H.; R. GILMAN; A. E. GONZALEZ; C. W. V. TSANG; M. VERÁSTEGUÍ. 1996. Epidemiología de la Cisticercosis en el Perú. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2da Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. p. 313-325.
- GARCÍA H.H.; R. ARAOZ; R.H. GILMAN; J. VALDEZ; A.E. GONZALEZ; C. GAVIDIA; M.L. BRAVO, V.C.W. TSANG AND THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 1998. Increased prevalence of cysticercosis and taeniasis among professional fried pork vendors and the general population of a village in the Peruvian highlands. *Am J Trop Med Hyg.* 59(6): 902–905
- GARCÍA, H. H.; R. H. GILMAN; A. E. GONZÁLEZ; M. VERÁSTEGUI and THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 1999a. Epidemiology of *T. solium* infection in Peru. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp 297 - 312.
- GARCÍA, H. H.; R. H. GILMAN; A. E. GONZALEZ; R. PACHECO; M. VERASTEGUI; V. C. TSANG. 1999b. Human and porcine *T. solium* infection in a village in the highlands of Cusco, Peru. The Cysticercosis Working Group in Peru. *Acta Trop.* 73:31-36.

- GARCÍA, H. H. 2002. Effectiveness of a control program for human and porcine *T. solium* cysticercosis in field conditions. Disertación para PhD. Johns Hopkins University. Baltimore.
- GARCÍA, H. H.; R. H. GILMAN; A. E. GONZÁLEZ; M. VERÁSTEGUI; V. C. W. TSANG; AND THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 2002. What have we learnt from epidemiological studies of *Taenia solium* cysticercosis in Peru? En: *Taenia solium* cysticercosis: From basics to clinical science. G. Singh and S. Prabhakar (ed). CABI Publishing. Chandigarh - India. pp: 75 - 81
- GARCÍA, H. H.; R. H. GILMAN; A. E. GONZÁLEZ; M. VERÁSTEGUI; S. RODRÍGUEZ; C. GAVIDIA; V.C.W. TSANG; N. FALCÓN; A. G. LESCO; L. H. MOULTON; T. BERNAL; M. TOVAR, 2003a. Hyperendemic human and porcine *T. solium* infection in Peru. Am J Trop Med Hyg, 68(3): 268-275.
- GARCÍA, H. H.; A. E. GONZÁLEZ; C. A. W. EVANS; R. H. GILMAN. 2003b. *T. solium* cysticercosis. Seminar. The Lancet. Vol 361: 547-553.
- GARCÍA, H. H.; A. E. GONZÁLEZ; C. GAVIDIA; N. FALCÓN; T. BERNAL; M. VERÁSTEGUI; S. RODRÍGUEZ; V.C.W. TSANG; R. H. GILMAN; THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 2003c. Seroincidence of porcine *T. solium* infection in the Peruvian highlands. Prev Vet Med. 57: 227 - 236.
- GAVIDIA, C. 1993. Prevalencia de Cisticercosis Porcina en un pueblo de la Costa Norte: Monte redondo (Piura). [Tesis Médico Veterinario] Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima - Perú. 38p.
- GEERTS, S. 1990. *Taenia saginata*: an eternal problem?. Dissertations: Royal Academy for Medicine of Belgium (Dutch). 52:537-563.
- GEERTS, S.; J. BRANDT; V. KUMAR; R. DE DEKEN. 1992. Immunodiagnosis of *Taenia saginata* cysticercosis. Dissertations: Royal Academy for Medicine of Belgium (Dutch). 54:329-346.
- GEMMELL, M. A.; P. D. JOHNSTONE; C. C. BOSWELL. 1978. Factor regulating tapeworm populations: dispersion patterns of *Taenia hydatigena* eggs on pasture. Res Vet Sci. 24: 334 - 338.
- GEMMELL M.; Z. MATYAS; Z. PAWLOWSKI; E. J. L. SOULSBY; C. LARRALDE; G. S. NELSON; B. ROSICKY. 1983. Guidelines for

- Surveillance, Prevention and Control of Taeniasis/ Cysticercosis, VPH/83.49, WHO, 207 pp.
- GEMMELL, M. A. 1999. Current knowledge of the epidemiology of the family Taeniidae: Operational research needs in planning control of *T. solium*. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. pp 219 - 244
- GHAZAL A.M.; R. A. AVERY. 1976. Observations on coprophagy and the transmission of *Hymenolepis nana* infections in mice. Parasitol. 73: 39 - 45.
- GIL, A.D.; L. SAMARTINO. 2001. Zoonosis en los sistemas de producción animal de las áreas urbanas y peri-urbanas de América Latina. Livestock Policy Discussion Paper No. 2. Food and Agriculture Organization. Livestock Information and Policy Branch, AGAL. Marzo, 2001. 65p.
- GILMAN, R. H.; H. H. GARCÍA; A. E. GONZALEZ; M. DUNLEAVY; M. VERASTEGUI; THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 1999. Short cuts to development: methods to control the transmission of cysticercosis in developing countries. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp.: 313-326.
- GONZÁLES-LUARCA, E. 1984. Situação actual do complexo teniase humana-cisticercose nas Américas. Comunicações científicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. 8:222-226
- GONZÁLEZ, A. E.; V. CAMA; R. H. GILMAN; V. C. TSANG; J. B. PILCHER; A. CHAVERA; M. CASTRO; T. MONTENEGRO; M. VERASTEGUI; E. MIRANDA; H. BAZALAR. 1990. Prevalence and comparison of serologic assays, necropsy, and tongue examination for the diagnosis of porcine cysticercosis in Peru. Am J Trop Med Hyg, 43(2), 194 - 199.
- GONZÁLEZ, A. E. 1993. Evaluación del diagnóstico de la cisticercosis por los métodos de electrotransferencia (EITB), ELISA y examen de lengua. Tesis Magíster en Microbiología. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima. 64p.
- GONZÁLEZ, A. E.; M. CASTRO; R. H. GILMAN; G. VARGAS; C. R. STERLING; A. CHAVERA; A. DELGADO; J. LOZANO; P. HENDERSON; F. ARMAS; H. H. GARCÍA; F. DÍAZ; E. MIRANDA; J. NARANJO; G. HERRERA; C. CARCAMO; M. VERASTEGUI; T. MONTENEGRO; M. ALVAREZ; M. P. TORRES; V. TSANG; J. PILCHER; T. RODRÍGUEZ; C.

- EVANS; L. E. VASQUEZ; V. CAMA. 1993. The marketing of cysticercotic pigs in the Sierra of Perú. Bull World Health Organ. 71 (2): 223 - 228.
- GONZÁLEZ A. E.; C. M. GAVIDIA; N. FALCÓN; C. EVANS; T. BERNAL; T. LÓPEZ; H. GARCÍA; R. GILMAN. 1999a. Porcine cysticercosis: Epidemiology, diagnosis and treatment. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp. 97 - 119.
- GONZÁLEZ A. E.; M. VERÁSTEGUI; J. C. NOH; C. GAVIDIA; N. FALCON; T. BERNAL; H. H. GARCIA; V. C. W. TSANG; R. H. GILMAN; P. P. WILKINS; THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 1999b. Persistence of passively transferred antibodies in porcine *T. solium* cysticercosis. Vet Parasitol. 86: 113 - 118.
- GONZÁLEZ, A. E. 2002. Control of *Taenia solium* with porcine chemotherapy. En: *Taenia solium* cysticercosis: From basics to clinical science. G. Singh and S. Prabhakar (ed). CABI Publishing. Chandigarh - India. pp: 431 - 435
- GONZÁLEZ, A. E.; P. P. WILKINS; T. LÓPEZ. 2002. Porcine cysticercosis. En: *Taenia solium* cysticercosis: From basics to clinical science. G. Singh and S. Prabhakar (ed). CABI Publishing. Chandigarh - India. pp: 145 - 156
- GONZÁLEZ, A. E.; H. H. GARCIA; R. H. GILMAN; V. C. TSANG. 2003. Control of *T. solium*. Acta Trop. 87:103-109.
- GONZÁLEZ A. E.; T. LOPEZ; B. TSANG; C. GAVIDIA; H. H. GARCIA; M. E. SILVA; R. MANZANEDO; L. SANCHEZ; R. H. GILMAN; V. C. W. TSANG; THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 2005. Short report: Secondary transmission in porcine cysticercosis: Description and their potential implications for control sustainability. Am J Trop Med Hyg. 73(3): 501 -503.
- GONZÁLEZ A. E.; T. LOPEZ; B. TSANG; C. GAVIDIA; H. H. GARCIA; M. E. SILVA; R. MANZANEDO; L. SANCHEZ; R. H. GILMAN; V. C. W. TSANG; THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 2006. Transmission dynamics of *T. solium* and potential for pig-to-pig transmission. Parasitology International. 55 (S1): S131 - S135.
- GOODMAN, K. A.; S. A. BALLAGH; A. CARPIO. 1999. Case control study of seropositivity for cysticercosis in Cuenca, Ecuador. Am J Trop Med Hyg, 60(1): 70-74.

- GREGORY, R. D.; M. E. J. WOOLHOUSE. 1993. Quantification of parasite aggregation - a simulation study. *Acta Tropica* 54:131-139.
- GUEZALA, M. C. 2001. Estudio de la distribución geográfica de la Teniasis/Cisticercosis y su relación con la dinámica de infección de la enfermedad. [Tesis Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima. 84 p.
- GULLAND, F. M. D. 1995. Impact of infectious diseases on wild animal populations. En: Grenfell, B. T. and Dobson, A. P., editors. *Ecology of infectious diseases in natural populations*. Cambridge University Press, Cambridge: 20-51.
- HUISA, B. N.; L. A. MENACHO; S. RODRIGUEZ; J. A. BUSTOS; R. H. GILMAN. 2005. Taeniasis and cysticercosis in housemaids working in affluent Neighborhoods in Lima, Peru. *Am J Trop Med Hyg.* 73(3). Pp 496–500.
- LAPAGE G. 1983. *Parasitología veterinaria*. 8va edición. Editorial Continental S. A. México. 290 - 294.
- LAST, J. M. 1995. *A Dictionary of Epidemiology*. 3rd ed. Oxford University Press. 180 pp.
- LAWSON, J. R.; M. A. GEMMELL. 1983. Hydatidosis and Cysticercosis: The Dynamics of Transmission. *Adv Parasitol.* Vol. XXII. Academic Press London. Pp.261-308
- LIGHTOWLERS, M. 1999. Eradication *T. solium* cysticercosis: a role for vaccination in pigs. *Int J Parasitol.* 29: 811-817.
- LIGHTOWLERS, M. W.; A. L. COLEBROOK; C. G. GAUCI; S. M. GAUCI; C. T. KYNGDON; J. L. MONKHOUSE; R. C. VALLEJO; A. J. READ; R. A. ROLFE; C. SATO. 2003a. Vaccination against cestode parasites: anti-helminth vaccines that work and why. *Vet. Parasitol.* 115:83-123.
- LIGHTOWLERS, M. W.; C. G. GAUCI; C. CHOW; D. R. DREW; S. M. GAUCI; D. D. HEATH; D. C. JACKSON; D. L. DLEY - MOORE; A. J. READ. 2003b. Molecular and genetic characterisation of the host-protective oncosphere antigens of taeniid cestode parasites. *Int. J. Parasitol.* 33:1207-1217
- LYONS E.T.; T. W. SWERCZEK; S. C. TOLLIVER; J. H. DRUDGE. 1996. Natural superinfection of *Parascaris equorum* in a stall-confined orphan horse foal. *Vet Parasitol.* 66: 119 - 123.

- MEHLHORN, H.; G. PIEKARSKI. 1993. Fundamentos de parasitología. p. 177-209. Editorial Acribia. Zaragoza - España.
- MILLER, A. 1961. The mouth parts and digestive tract of adult dung beetles (Coleoptera: Scarabaeidae), with reference to the ingestion of helminth eggs. J Parasitol. 50: 735 - 744.
- MINISTERIO DE AGRICULTURA. 1995. Reglamento tecnológico de carnes. Decreto Supremo N° 22-95-AG. Perú
- MORALES, L. A. 1996. Seroprevalencia de cisticercosis porcina en la sierra central Canchayllo "Junín". [Tesis Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima. 38 p.
- NADARAJAH, S.; S. KOTZ. 2004. A generalized beta distribution. Math Scient. 29(1). [Online]. Disponible: www.appliedprobability.org/tms (09/03/07).
- NÁQUIRA, C. 1999. *T. solium*: Biological cycle and characteristics. En: *T. solium*, Taeniasis / Cysticercosis. Section 1. 2ª edición. H. H. García / S. M. Martínez (eds). Editorial Universo. Lima-Perú. Pp. 7-14
- NASH, T.E. 1999. Foreword. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp. 1 - 2
- NICOLL, W. 1911. "Further reports (No. 4) on flies as carriers of infection. 3. On the part played by flies in the dispersal of the eggs of parasitic worms." Report to the Local Government Board on Public Health and Medical Subjects. (New series No.16) H.M.S.O. London.
- OPS/OMS. 1992. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. Washington, D. C. 651p.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1994. Epidemiología y control de la Taeniasis y cisticercosis en América Latina. OPS/OMS. 3era. Versión. EUA.
- OSBORN, P.J.; D.D. HEATH; M.G. ROBERTS. 1982. Vaccination of sheep against *Taenia ovis*. The response to various dose rates of antigens obtained by incubation of oncospheres in vitro. Res. Vet. Sci. 32:351-353.
- PAL, D.K.; A. CARPIO; J.W.A.S. SANDER. 2000. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. J Neurol Neurosurg Psychiatry; 68: 137-143.

- PAWLOWSKI, Z. S. 2002. *T. solium*: Basic Biology and Transmission. En *T. solium* Cysticercosis: From Basics to Clinical Science. Section 1. Chapter 1. Editado por G. Singh and S. Prabhakar. CABI Publishing. India: 1 - 13.
- PAWLOWSKY, Z. S.; M. G. SCHULTZ. 1972. Taeniasis and cysticercosis (*Taenia saginata*). *Adv Parasitol.* 10: 269-343
- PENFOLD, W. J.; H. B. PENFOLD; M. PHILLIPS. 1937. The criteria of life and viability of mature *Taenia saginata* ova. *Med J Aust.* 2: 1 - 5
- PHIRI, I. K.; H. NGOWI; S. AFONSO; E. MATENGA; M. BOA; S. MUKARATIRWA; S. GITHIGIA; M. SAIMO; C. SIKASUNGE; N. MAINGI; G. W. LUBEGA; A. KASSUKU; L. MICHAEL; S. SIZIYA; R. C. KRECEK; E. NOORMAHOMED; M. VILHENA; P. DORNY; A. L. WILLINGHAM III. 2003. The emergence of *Taenia solium* cysticercosis in Eastern and Southern Africa as a serious agricultural problem and public health risk. *Acta Trop* 87:13-23.
- PUGLIESE, A.; R. ROSÀ; M. L. DAMAGGIO. 1998. Analysis of a model for macroparasitic infection with variable aggregation and clumped infections. *J Math Biol.* 36: 419 - 447.
- QUIROZ, H. 1997. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. pp. 286–348. Editorial; Limusa, S.A. de C.V. México, D.F.
- RAETHER, W.; H. HÄNEL. 2003. Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of zoonotic cestode infections: an update. *Parasitol Res.* 91: 412–438
- RAMOS, D. 1999. Seroprevalencia de Cisticercosis Porcina en las villas de Occollo y Anaccma, provincia de Andahuaylas – Departamento de Apurímac. [Tesis Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 40p.
- RAMOS, U. 1994. Estudio de la prevalencia de Cisticercosis Porcina en Saylla - Cuzco. [Tesis Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 36p.
- REYES, H. 1994a. Teniasis. En: *Parasitología Clínica. Segunda Parte.* Capítulo 23. A. Atías (ed). Tercera Ed. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago - Chile. Pp. 194-202.

- REYES, H. 1994b. Cisticercosis. En: Parasitología Clínica. Tercera Parte. Capítulo 43. A. Atías (ed). Tercera Ed. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago - Chile. Pp. 355-359.
- RICHARDS, P.; P. SCHANTZ; E. RUIZ-TIBEN; F. SORVILLO. 1985. Cysticercosis in Los Angeles County. J Am Med Assoc. 254(24): 3444-3448.
- RICKARD, M. D.; P. M. OUTERIDGE. 1974. Antibody and cell-mediated immunity in rabbits infected with the larval stages of *Taenia pisiformis*. Parasitol Res. 44: 187-201.
- RICKARD, M. D.; J. F. WILLIAMS. 1982. Hydatidosis/cysticercosis: immune mechanisms and immunization against infection. Adv. Parasitol 21:229-296
- ROBERTS, M.G.; G. SMITH; B.T. GRENFELL. 1995. Mathematical models for macroparasites of wildlife. En: Ecology of infectious diseases in natural populations. B. T. Grenfell; A. P. Dobson (Ed). Cambridge Academic Press, Cambridge. Pp. 177-208.
- ROMÁN, G. 2003. La neurocisticercosis: una perspectiva de salud pública. Revista de Neurología; 36: 71-74.
- ROSÀ, R.; A. PUGLIESE. 2002. Aggregation, stability and oscillations in different models for host-macroparasite interactions. Theor Popul Biol. 61. pp. 319-334.
- SAKAI, H.; H. V. BARBOSA Jr.; E. M. SILVA; F. O. SCHLABITZ; R. P. NORONHA; N. NONAKA; C. R. FRANKE; H. UENO. 2001. Short report: Seroprevalence of *Taenia solium* cysticercosis in pigs in Bahia State, northeastern Brazil. Am J Trop Med Hyg. 64:268-269.
- SANTAMARÍA, E.; A. PLANCARTE; A. S. DE ALUJA. 2002. The experimental infection of pigs with different numbers of *T. solium* eggs: Immune response and efficiency of establishment. J Parasitol. 88(1): 69 - 73.
- SARTI-GUTIÉRREZ, E. 1986. La teniasis y cisticercosis en México (revisión bibliográfica). Salud Publica Mex. 28:556-563.
- SARTI-GUTIERREZ, E.; P. SCHANTZ; A. PLANCARTE; M. WILSON; I. GUTIERREZ; A. LOPEZ; J. ROBERTS; A. FLISSER. 1992. Prevalence and risk factors for *T. solium* taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, Mexico. Am J Trop Med Hyg, 46(6), 677 - 685
- SARTI-GUTIERREZ, E. 1997. La teniasis y cisticercosis por *T. solium*. Salud Pública de México. 39:225-231.

- SARTI-GUTIERREZ, E; A. FLISSER; P. M. SCHANTZ; M. GLEIZER; M. LOYA; A. PLANCARTE; G. AVILA; J. ALLAN; P. CRAIG; M. BRONFMAN; P. WIJEYARATNE. 1997. Development and evaluation of health education intervention against *Taenia solium* in a rural community in Mexico. Am J Trop Med Hyg. 56: 127-132
- SCHANTZ, P.M.; M. CRUZ; E. SARTI; Z. PAWLOWSKI. 1993. Potential eradicability of taeniasis and cysticercosis. Bull Pan Am Health Organ, 27(4), 397-403.
- SCHANTZ, P.M.; E. SARTI; A. PLANCARTE; M. WILSON; J.L. CRIALES; J. ROBERTS; A. FLISSER. 1994. Community-based epidemiological investigations of cysticercosis due to *T. solium*: Comparison of serological screening tests and clinical findings in two populations in Mexico. Clinical Infectious Disease 18: 879 - 885
- SCHANTZ, P.M.; P.P. WILKINS; V.C. TSANG. 1998. Immigrants, imaging and immunoblots: the emergence of neurocysticercosis as a significant public health problem. En: Emerging Infections 2. W. M. Scheld; W. A. Craig; J. M. Hughes (ed). ASM Press. Washington DC. pp: 213 - 241
- SCHANTZ, P.M. 1999. *T. solium* cysticercosis/taeniasis is a potentially eradicable disease: developing a strategy for action and obstacles to overcome. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp. 215-217.
- SCHANTZ, P.M.; P.P. WILKINS; V.C. TSANG. 1999. *T. solium* Cysticercosis as an important disease. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp. 263-272
- SCHANTZ, P. M. 2002. *T. solium* cysticercosis: an overview of global distribution and transmission. En: *Taenia solium* cysticercosis: From basics to clinical science. G. Singh and S. Prabhakar (ed). CABI Publishing. Chandigarh - India. pp: 63 -73
- SCHENONE, H.; R. RAMIREZ; A. ROJAS. 1973. Aspectos epidemiológicos de la neurocisticercosis en América Latina. Bol Chil Parasit. 28: 61 - 72
- SCIUTTO, E.; G. FRAGOSO; K. MANOUTCHARIAN; G. GEVORKIAN; G. ROSAS-SALGADO; M. HERNANDEZ - GONZALEZ; L. HERRERA - ESTRELLA; J. CABRERA - PONCE; F. LOPEZ - CASILLAS; C. GONZALEZ - BONILLA; A. SANTIAGO - MACHUCA; F. RUIZ - PEREZ; J. SANCHEZ;

- F. GOLDBAUM; A. ALUJA; C. LARRALDE. 2002. New approaches to improve a peptide vaccine against porcine *T. solium* cysticercosis. Arch. Med. Res. 33:371-378.
- SHAW, D. J.; A. P. DOBSON. 1995. Patterns of macroparasite abundance and aggregation in wildlife populations: a quantitative review. Parasitol 111: 111-133.
- SHAW, D. J.; B. T. GRENFELL; A. P. DOBSON. 1998. Patterns of macroparasite aggregation in wildlife host populations. Parasitol. 117: 597 - 610.
- SILVA, M.E. 2004. Modelo de infección experimental oral para cisticercosis porcina por *T. solium*. [Tesis Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 67p.
- SOULSBY, E. J. 1997. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7ª edición. Editorial Interamericana. México, D. F. pp: 109 - 111.
- SMITH, G.; M.G. BASAÑEZ; K. DIETZ; M.A. GEMMELL; B.T. GRENFELL; F.M.D. GULLAND; P.J. HUDSON; C.R. KENNEDY; S. LLOYD; G. MEDLEY; I. NASELL; S.E. RANDOLPH; M.G. ROBERTS; D.J. SHAW; M.E. WOOLHOUSE. 1995. Macroparasite group report: problems in modelling the dynamics of macroparasitic systems. En: Ecology of infectious diseases in natural populations. B. T. Grenfell; A. P. Dobson (Ed). Cambridge University Press, Cambridge. Pp. 209-229.
- SUSS, R.A.; K.R. MARAVILLA; J. THOMPSON. 1986. MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomopathologic features. Am J Neuroradiol. 7: 235 - 42.
- TAICO, F.; T. LOPEZ; A.E. GONZALEZ; H. GARCÍA; R. GILMAN. 2003. Epidemiología de la Cisticercosis Porcina en tres caseríos de la provincia de Zarumilla, Tumbes. Rev. Inv. Vet. Perú 2003; 14 (2): 166-173.
- THE CYSTICERCOSIS WORKING GROUP IN PERU. 1993. The Marketing of Cysticercotic Pigs in the Sierra of Peru. Bull World Health Organ, 71(2): 223 - 228.
- TRELLES, L. y C. CONRADO. 1999. Magnetic resonance imaging of cerebral cysticercosis. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp. 75-81.

- TSANG, V.; H.H. GARCÍA. 1999. Immunoblot diagnostic test (EITB) for *T. solium* cysticercosis and its contribution to the definition of this under-recognized but serious public health problem. En: *T. solium*, taeniasis/cysticercosis. 2ª Edición. H. H. García; S. M. Martínez (ed). Ed. Universo. Lima - Perú. Pp. 245-254
- TURÍN, R. P. 2004. Prevalencia de la cisticercosis porcina en la ampliación del parque porcino de Ventanilla, Provincia Constitucional del Callao. [Tesis Médico Veterinario]. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 75 pp.
- VÁSQUEZ, J.; J. LACLETTE. (Sin fecha). Caracterización de la respuesta inmune hacia paramiosina en la cisticercosis humana y murina. [Online]. Disponible: <http://www.geocities.com/jvazquez0/Introduccionfin.htm> [02/02/06].
- VELASCO-SUÁREZ, A. 1983. Impacto Socioeconómico de la Cisticercosis. Cysticercosis: present State of Knowledge and perspectives. Academic Press, New York.
- VOSE, D. 1996. Quantitative Risk Analysis: A guide to Monte Carlo simulation modelling. John Wiley and Sons Ltd. Chichester. 340 pp.
- WILLIAMS, J. F.; C. W. COLLI. 1970. Primary cystic infection with *Echinococcus granulosus* and *Taenia hydatigena* in *Meriones unguiculatus*. J Parasitol 56: 509 - 513.
- WILSON, K.; O. N. BJØRNSTAD; A. P. DOBSON; S. MERLER; G. POGLAYEN; S. E. RANDOLPH; A. F. READ; A. SKORPING. 2002. Heterogeneities in macroparasite infections: patterns and processes. En: The Ecology of Wildlife Diseases. Chapter 2. P. Hudson; A. Rizzoli; B. Grenfell (Ed). Oxford University Press, Oxford. Pp. 6 - 44.
- WOOLHOUSE, M. E. J.; C. DYE; J. F. ETARD; T. SMITH; J. D. CHARLWOOD; G. P. GARNETT; P. HAGAN; J. L. K. HILL; P. D. NDHLOVU; R. J. QUINNELL; C. H. WATTS; S. K. CHANDIWANA; R. M. ANDERSON. 1997. Heterogeneities in the transmission of infectious agents: implications for the design of control programs. Proc Nat Acad Sci USA. 94: 338-342.

APÉNDICES

APÉNDICE 1

FICHA DE SACRIFICIO INTERVENCION SACA – TUMBES - GATES

Nº DE FICHA:

Nº del animal

FECHA:

PROCEDENCIA:

RESPONSABLE:

SEXO: Hembra () Macho entero () Macho castrado ()

EDAD (aproximada):

PESO (aproximado):

EXAMEN DE LENGUA: Negativo () Positivo () Sospechoso ()

OBSERVACIONES:

NÚMERO Y CALIDAD DE QUISTES (anotación numérica):

Órgano / Miembro	Peso (g)	SANOS	DEGEN	CICATRIZ	TOTAL	TOTAL / MIEMBRO
Pierna Derecha						
Pierna Izquierda						
Brazo Derecho						
Brazo Izquierdo						
Corazón						
Lengua						
Cerebro						
Músculos de Cabeza						
Tronco y Costillas						
TOTAL						

EVAGINACION:

Órgano / Miembro	EVAGINADOS	EVALUADOS	PORCENTAJE
Músculo			
Corazón			
Lengua			
Cerebro			
Otros			

HISTOPATOLOGIA DE QUISTES: PBS formolado al 12%

Se obtuvo muestras: Si () No ()

Enviado: Si () No ()

Código	Muestra	Órgano/Tejido	Láminas	Observaciones

PRESENCIA DE OTROS PARÁSITOS:

PARÁSITO	NO TIENE	TIENE
C. tenuicollis		
Q. hidatico		
F. hepatica		

SANGRADO EN TUBO VACUTAINER: Si () No () N° de tubos ()

SANGRADO EN TUBOS 50ml: Si () No () N° de tubos ()

(Especificar porqué **NO** en observación)

CÓDIGO DE LA MUESTRA: _____

OBSERVACIÓN: _____

CANTIDAD DE VIALES: _____

CANTIDAD DE TUBOS 15ML: _____

CANTIDAD DE TUBOS 50ML: _____

FICHAS DE CONTEO DE QUISTES usadas:

Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°
Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°
Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°
Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°
Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°
Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°	Fichas N°

GRADO DE INFECCIÓN DEL ANIMAL (marcar con X):

General

Negativo (0)	Leve (1 a 10)	Moderado (11 a 100)	Fuerte (+ 100)	+ 300

Órgano / Miembro	Negativo (0)	Leve (1 a 10)	Moderado (11 a 100)	Fuerte (+ 100)	Observaciones
Pierna Izquierda					
Pierna derecha					
Brazo izquierdo					
Brazo derecho					
Corazón					
Lengua					
Cerebro					
Otros (cabeza, tronco, costillas)					

Firma del Responsable: _____

APÉNDICE 2

FICHA DE CONTEO DE QUISTES

Nº DE ARETE: _____

MIEMBRO/ÓRGANO: _____

Nº FICHA SACRIFICIO: _____

PESO DE MUESTRA: _____ FECHA: _____

<u>QUISTES SANOS:</u>	
<u>OBSERVACIONES:</u>	<u>TOTAL:</u>
<u>QUISTES DEGENERADOS:</u>	
<u>OBSERVACIONES:</u>	<u>TOTAL:</u>
<u>QUISTES CICATRIZ:</u>	
<u>OBSERVACIONES:</u>	<u>TOTAL:</u>
<u>RESPONSABLE:</u>	